Comment interpréter un trouble de l'équilibre acido-basique ?



Mohamed Jalel HMIDA

Comment interpréter un trouble de l'équilibre acido-basique

Mohamed Jalel HMIDA

Préface

Les désordres de l'équilibre acido-basique sont fréquents en réanimation et susceptibles d'être rencontrés dans des contextes physiopathologiques variés, induits par une pathologie médicale ou médicochirurgicale.
Prescrire et interpréter un examen de gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée. Savoir définir l'acidose ou l'alcalose, son caractère métabolique ou ventilatoire et son caractère isolé ou mixte, aigu ou chronique. Savoir conduire le diagnostic étiologique et connaître les principales causes d'acidose ou d'alcalose, leurs caractéristiques diagnostiques et savoir appliquer la conduite thérapeutique en urgence sont autant d'objectifs pédagogiques qu'un résident en anesthésie réanimation doit être capable de valider.
Ce manuel explique d'une manière accessible et simple les bases nécessaires à la compréhension des déséquilibres acido-basiques.
Peu nombreux sont ceux qui maîtrisent l'enseignement de ce thème, comme en témoigne l'enseignement dispensé dans le cadre du collège d'anesthésie réanimation aux résidents de la spécialité, depuis plus de 15 ans, toujours par la même équipe.

Voulant être un outil pratique, ce manuel comporte également des cas cliniques avec leurs réponses, ce qui permettra de tester les connaissances du lecteur.

Avec ce manuel, le lecteur pourra mieux comprendre la spécificité de cette spécialité complexe et évolutive qu'est la réanimation avec en contraste l'unicité du raisonnement qui permet de résoudre toutes les situations, même les plus graves.

L'intérêt de cet ouvrage est d'avoir été rédigé par un homme de terrain, confronté dans son quotidien aux différents aspects de l'urgence métabolique.
Merci au professeur Mohamed Jalel Hmida.

Professeur Mohamed HOUISSA
Président du Collège National
d'Anesthésie Réanimation

Auteur : Docteur Mohamed Jalel Hmida
Professeur en Anesthésie - Reanimation
Chef de srvice d'epuration du sang et des reins artificiels

Manuels édités par l'auteur et disponibles sur le Web :

1 Précis de l'épuration extrarenale en réanimation, IMPAK 2008
2 La biofiltration sans acétate avec substitution de bicarbonate de sodium à 84 pour mille, IMPAK 2009

Correspandance : Mohamed Jalel Hmida / Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis - Montfleury 1008 TUNIS
E-mail : jalel.hmida@rns.tn
hmida12@gmail.com

Liste des collaborateurs

Baffoun Anis
Médecin hémodialyseur
Service d'Epuration du Sang et des Reins Artificiels, Hôpital Militaire de Tunis

Ben Fadhel Kamel
Professeur, Anesthésiste Réanimateur
Chef de service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Habib Thameur de Tunis

Ben Saleh Mohamed
Assistant hospitalo-universitaire en anesthésie réanimation
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Gabès

Daiki Mayssa
Médecin spécialiste en Anesthésie Réanimation
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Tunis

Djebbi Olfa
Assistante Hospitalo-universitaire en Médecine d'urgence
Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Militaire de Tunis

Ferjani Mustapha
Professeur, Anesthésiste Réanimateur
Chef de service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Tunis

Hajjej Zied
Assistant Hospitalo-universitaire en Anesthésie Réanimation
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Tunis

Haloues Mondher
Médecin hémodialyseur
Unité de greffe d'organes, Hôpital Militaire de Tunis

Labbène Iheb
Professeur, Anesthésiste Réanimateur
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Tunis

Lamine Khaled
Professeur, Anesthésiste Réanimateur
Chef de service d'Accueil des Urgences, Hôpital Militaire de Tunis

Romdhani Chihebeddine
Médecin spécialiste en Anesthésie Réanimation
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Tunis

Trabelsi Walid
Assistant Hospitalo-universitaire en Anesthésie Réanimation
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Tunis

Samoud Walid
Assistant des Hôpitaux des armées en Anesthésie Réanimation
Service d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Militaire de Tunis

Youssfi Mohamed Ali
Professeur Agrégé en pharmacie galénique
Chef de service de la pharmacie Interne, Hôpital Militaire de Tunis

Ce manuel a été edité en étroite collaboration avec le laboratoire de recherche :
Réanimation hémodynamique et épuration extrarénale.

Table des matières

Liste des abreviations

AC	Anhydrase carbonique
ALAT	Alanine amino-transférase
ASAT	Aspartate amino-transférase
BD	Bilirubine directe
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
Bpm	Battement par minute
BT	Bilirubine totale
ECG	Electrocardiogramme
EER	Epuration extra-rénale
FC	Fréquence cardiaque
Fig	Figure
GDS	Gaz du sang
Hb	Hémoglobine
IRA	Insuffisance rénale aigue
IRC	Insuffisance rénale chronique
LCR	Liquide céphalo-rachidien
PA	Pression artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
pH	Potentiel d'hydrogène
pka	Constante de dissociation
RA	Réserves alcalines

SID	Strong ion difference
SIDa	Strong ion difference apparent
SIDe	Strong ion difference effectif
SpO_2	Saturation pulsée en oxygène
TA	Trou anionique
Tab	Tableau
TCD	Tube contourné distal
TCP	Tube contourné proximal

PHYSIOPATHOLOGIE DES DESEQUILIBRES ACIDO-BASIQUES

Les déséquilibres acido-basiques accompagnent l'évolution de plusieurs pathologies aigues ou chroniques et aggravent parfois le pronostic de ces maladies. Il s'agit le plus souvent de troubles de l'équilibre acido-basique simples de diagnostic facile, mais parfois, chez certains malades présentant une défaillance de plusieurs organes, ces déséquilibres deviennent complexes et d'interprétations difficiles. Dans le but d'interpréter correctement un trouble de l'équilibre acido-basique, il est important de comprendre comment l'organisme maintient à l'état physiologique l'équilibre acido-basique et comment il réagit face à une agression acide ou basique. La connaissance des étiologies à l'origine de ces troubles de l'équilibre acido-basique est aussi importante pour faire la part entre les déséquilibres acido-basique simples et complexes et pour une meilleure prise en charge thérapeutique appropriée. L'illustration de ces troubles de l'équilibre acido-basique par des cas cliniques dans ce manuel permettra au lecteur de mettre en application ses connaissances théoriques sur le sujet en question. C'est dans cette optique que nous allons présenter ce présent travail à nos jeunes médecins.

I. Régulation de l'équilibre acido-basique

Le pH de l'organisme est maintenu dans les limites physiologiques (7.40 ± 0.02) grâce à plusieurs systèmes tampons (plasmatiques, globulaires et cellulaires).

I.1 Définition et rôle d'un système tampon

Un système tampon est un système composé d'un acide faible et de sa base conjuguée donc incomplètement dissociés et capables ainsi de capter ou de libérer un proton. Un tel système est capable de maintenir le pH d'une solution constante en dépit des variations des ions acides (H^+). Ce système tampon représente la première ligne de défense en cas de perturbation acido-basique (*Fig.1*).

Le pH d'une solution tampon est égal :

$$pH = pKa + log\left(\frac{base\ conjuguée}{acide\ faible}\right)$$

L'efficacité d'un système tampon dépend de:

1. son pKa : un système tampon sera plus efficace si le pH est égal au pKa de la solution tampon, ou plus précisément quand le rapport des concentrations $base\ conjuguée/acide\ faible = 1$. Ceci est dû au fait qu'au voisinage du pKa le pH varie peu en cas d'une agression acide ou alcaline ;
2. sa masse : c'est-à-dire la quantité d'acide faible et de la base conjuguée ;
3. sa possibilité de maintenir constant le rapport des concentrations $base\ conjuguée/acide\ faible$. Cette situation se voit quand le système tampon est ouvert à l'extérieur (rôle des reins et des poumons).

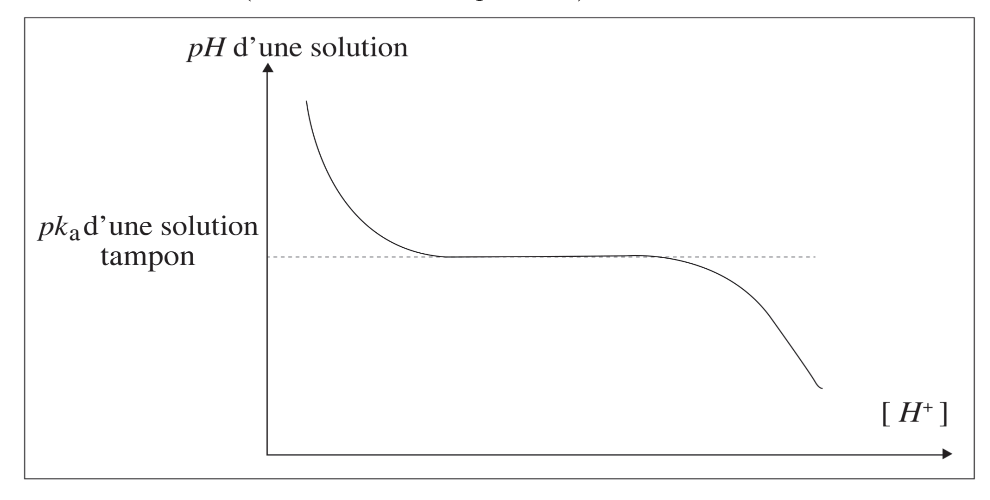


Figure 1. Variation du $\boldsymbol{pH}$ d'une solution tampon en fonction de la concentration des ions ($\boldsymbol{H^+}$)

I.2 Les systèmes tampons du corps humain

I.2.a Système tampon : $Bicarbonate/Acide\ carbonique$ (HCO_3^-/H_2CO_3)

C'est le système le plus important de l'organisme *(Fig.2)*. Il est présent au niveau du sang, du liquide interstitiel et des os. Bien que son pKa soit loin du pH (pKa = 6.1 ; pH = 7.4), ce système tampon est très efficace. Cette efficacité vient du fait que ce

système est ouvert à l'extérieur grâce à deux fonctions qui sont étroitement impliquées dans l'équilibre acido-basique :

1- la fonction respiratoire qui permet la régulation et l'élimination du CO_2 contenu dans la molécule d'acide carbonique (H_2CO_3).

2- la fonction rénale qui permet l'élimination des ions acides (H^+) et la réabsorption des ions bicarbonates *(HCO_3^-)*. C'est ainsi que pour chaque ion (H^+) éliminé, il y a réabsorption d'un ion (HCO_3^-)

Étant donné l'importance de ce système tampon et en dépit d'un pKa qui est loin du pH plasmatique, le pH de ce système tampon est considéré comme le pH plasmatique. Ce système fonctionne de la manière suivante :

$$H^+ + HCO_3^- \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H_2O + CO_2$$

Son pH est égal (selon l'équation de Henderson-Hasselbach):

$$pH = pKa + log\left(\frac{(HCO_3^-)}{(H_2\,CO_3)}\right) = pKa + log\left(\frac{(HCO_3^-)}{0.03 \text{ x } PaCO_2}\right)$$

La quantité de CO_2 dissoute dans l'eau plasmatique est représentée par 0.03 x $PaCO_2$.

I.2.b Le système tampon globulaire

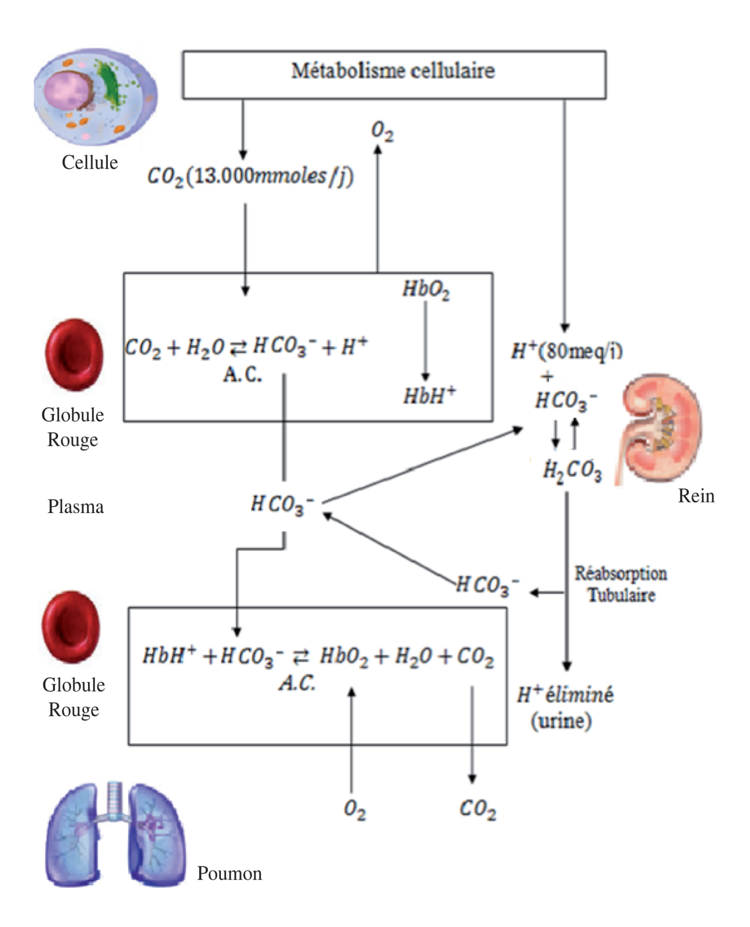
Ce système est formé par l'hémoglobine oxydée *(HbO_2)* et l'hémoglobine réduite *(HbH^+)*. Il est impliqué dans l'élimination de 13.000 mmoles de CO_2 par jour (*Fig.2*). Ce système est très efficace pour trois raisons :

- son pKa est proche du pH cellulaire (globules rouges)
- la masse de ce système tampon est très importante (750g d'hémoglobine)
- c'est un système ouvert à l'extérieur (poumons).

Les deux systèmes (bicarbonate, acide carbonique) et (*Hb* oxydée, *Hb* réduite) sont interdépendants. Cette interdépendance vient du fait que le pool du *(HCO_3^-)* plasmatique est alimenté par la réaction du CO_2 avec l'eau au niveau des hématies. Cette réaction est rapide car elle est catalysée par l'anhydrase carbonique.

I.2.c Les autres systèmes tampons

Ils sont aussi efficaces que les systèmes précédents mais ils ne sont pas pris en considération en pratique courante. Ces systèmes sont constitués par les phosphates et les protéinates plasmatiques et cellulaires. En cas d'hypoprotidémie, l'interprétation des troubles de l'équilibre acido-basique doit tenir compte de cette hypoprotidémie. Cette situation est fréquente en milieu de réanimation et de soins intensifs.



A.C : anhydrase carbonique

Figure 2. Interdépendance entre les systèmes tampons plasmatique et globulaire

I.3 Rôle du système tampon bicarbonate/acide carbonique lors d'une agression acide ou basique.

I.3.a Acidose métabolique

L'acidose métabolique est le plus souvent la conséquence d'une agression acide par apport important d'ion (H^+) ou défaut de son élimination. L'accumulation des ions (H^+) entraîne :

- une baisse du pH plasmatique ;
- une diminution du taux des bicarbonates (consommation de bicarbonates) ;
- une diminution de la $PaCO_2$ secondaire à une réaction d'hyperventilation qui a pour but de maintenir un rapport (HCO_3^-/H_2CO_3) constant afin de ramener le pH dans les limites de la valeur normale. Cette réaction respiratoire est très rapide et intervient dans les secondes qui suivent l'agression *(Tab.1)*.

Le rôle du rein, qui est capital dans l'élimination de cette charge acide, n'apparaît que quelques heures après l'agression acide et seulement 25% de la charge acide est éliminée au bout de 6 heures. Cette élimination des ions (H^+) par les reins s'accompagne toujours d'une réabsorption des ions bicarbonates afin de reconstituer le pool de bicarbonates plasmatiques et cellulaires utilisés dans le mécanisme de tamponnement. L'élimination des ions (H^+) a lieu au niveau des cellules tubulaires distales et proximales. Ces cellules assurent l'excrétion des ions (H^+) sous forme de phosphates et de sulfates et la réabsorption des ions (HCO_3^-) *(Fig.3)*.

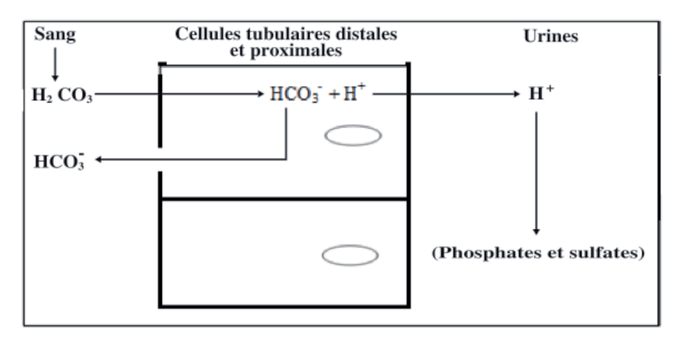


Figure 3. Excrétion des ions ($\boldsymbol{H^+}$) et réabsorption des ions ($\boldsymbol{HCO_3^-}$) au niveau du tube contourné distal et proximal du rein

Dans certaines situations, l'acidose métabolique est due à une perte de bicarbonates (HCO_3^-) par voie digestive ou urinaire. La réaction de l'organisme est la même que lors d'une accumulation des ions (H^+) (diminution du pH et baisse de la $PaCO_2$ par hyperventilation). Dans cette forme d'acidose métabolique, l'apport exogène de bicarbonate est nécessaire afin de compenser les pertes.

I.3.b Acidose respiratoire

L'acidose respiratoire est due, le plus souvent, à un défaut d'élimination du CO_2 par les poumons. L'accumulation du CO_2 ou hypercapnie entraîne :

- une baisse du pH ;
- une augmentation de la $PaCO_2$;
- une augmentation des bicarbonates (HCO_3^-) : Cette augmentation a pour but de maintenir un rapport (HCO_3^-/H_2CO_3) constant afin de ramener le pH dans les limites de la valeur normale *(Tab.1)*.

L'origine de l'augmentation des bicarbonates est multiple :

- sa formation au niveau du plasma ($CO_2 + H_2O => HCO_3^- + H^+$) ;
- sa formation au niveau des globules rouges (réaction catalysée par l'anhydrase carbonique) ;
- l'augmentation de la réabsorption tubulaire.

I.3.c Alcalose métabolique

Un apport important d'ions bicarbonates (HCO_3^-) entraîne :

- une augmentation du pH ;
- une augmentation de (HCO_3^-);
- une augmentation de CO_2, secondaire à une hypoventilation pour maintenir le pH proche de la valeur normale. Cependant, cette hypoventilation est limitée par l'hypoxémie *(Tab.1)*.

L'élimination de cette charge alcaline se fait par les reins mais d'une manière retardée.

I.3.d Alcalose respiratoire

Une diminution de la $PaCO_2$ secondaire à une hyperventilation entraîne :

- une augmentation du pH
- une baisse de la $PaCO_2$
- une diminution des bicarbonates afin de ramener le pH dans les limites de la valeur normale. La baisse des bicarbonates est due à la diminution de la production plasmatique et globulaire et plus tard à la diminution de la réabsorption tubulaire de HCO_3^- *(Tab.1)*.

En résumé, devant toute agression acide ou alcaline, l'organisme réagit en modifiant le rapport (HCO_3^-/CO_2). La variation de l'un des deux facteurs (HCO_3^- ou CO_2) entraîne une variation dans le même sens que l'autre pour compenser cette variation et maintenir le pH dans les limites physiologiques. Cependant, cette compensation n'est jamais complète et le pH ne revient à sa valeur normale qu'après traitement de la cause du déséquilibre acido-basique.

Tableau 1. Compensation physiologique face à une agression acido-basique et variation de pH

Variation primitive	pH (1)	Compensation	pH (2)
↓ HCO_3^-	↓	↓ $PaCO_2$	<Nle
↑ HCO_3^-	↑	↑ $PaCO_2$	>Nle
↓ $PaCO_2$	↑	↓ HCO_3^-	>Nle
↑ $PaCO_2$	↓	↑ HCO_3^-	<Nle

$pH(1)$ =Variation de pH suite à une agression acido-basique

$pH(2)$ = pH après compensation physiologique.

I.4 Equilibre acido-basique selon le concept de Stewart

Selon l'approche précédemment décrite, l'équilibre acido-basique est expliqué par l'équation d'Henderson-Hasselbalch qui attribue les variations du pH aux variations de (HCO_3^-) et/ou de la $PaCO_2$. Cependant, cette approche ignore le rôle des autres systèmes tampons, notamment les protéinates et les phosphates ainsi que l'influence des ions forts sur le degré de dissociation de l'eau en (H^+) et (OH^-). En effet, la présence d'ions forts ou totalement dissociés dans l'eau comme le chlorure de sodium

ou de potassium entraîne des variations de la concentration des ions (H^+) et (OH^-) dans l'eau afin de maintenir l'électroneutralité de la solution.

En se basant sur ces données, Stewart a développé un concept qui considère que les variations du pH dépendent du degré de dissociation de l'eau plasmatique en ions (H^+) et (OH^-) , phénomène qui résulte lui-même de modifications de trois variables indépendantes:

- la différence entre les cations et les anions forts plasmatiques ou strong ion difference (*SID*), selon la formule suivante :

$$SID\ en\ meq = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + A^-)$$

$A^- =$ Somme des lactates et autres acides présents en trace (citrates, corps cétoniques, etc.) présents au niveau du plasma. La valeur normale du *SID* est égale à $40\ meq\ \pm 2/L$ avec une valeur de (A^-) assimilée à l'état physiologique à celle des lactates. Les autres anions acides se trouvent en quantités négligeables ;

- la quantité ou masse totale d'acides faibles plasmatiques. Ces acides sont constitués essentiellement par les phosphates et les protéinates;
- la $PaCO_2$.

De ce fait, les troubles de l'équilibre acido-basique résultent des variations illustrées dans le tableau 2.

Tableau 2. Paramètres de l'équilibre acido-basique selon le concept de Stewart

Trouble	Acidose	Alcalose
Respiratoire	↑ $PaCO_2$	↓ $PaCO_2$
Métabolique	- SID < 38 - A^->2 - ↑ phosphate - ↑ Albumine	- SID > 42 - ↓ phosphate - ↓ Albumine

SID: strong ion difference

La représentation schématique des différents éléments intervenants dans l'équilibre acido-basique d'origine métabolique selon le concept de Stewart est la suivante *(Fig.4)* :

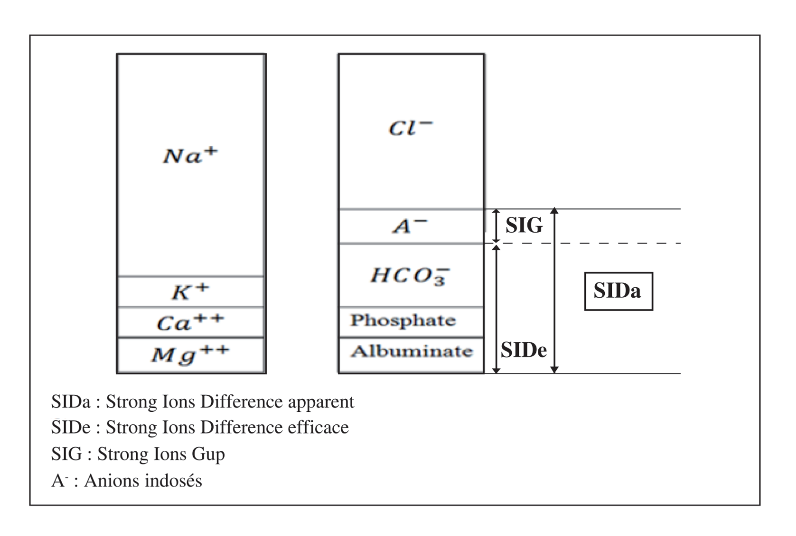


Figure 4. Représentation schématique des différents éléments intervenants dans l'équilibre acido-basique selon le concept de Stewart

A l'état physiologique (A^-) qui est constitué essentiellement par les lactates se trouve dans une fourchette de 1 à 2 meq/L et le *SID*a est égal à :

$$[Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}] - [Cl^- + lactates] = 40 \pm 2meq/L.$$

La différence entre *SID*a et *SID*e reflète la présence de lactates en l'absence de troubles de l'équilibre acido-basique.

En cas d'acidose métabolique (accumulation des lactates, présence de corps cétoniques, de sulfates, etc.), le *SID*e diminue et la différence entre *SID*a et *SID*e désignée sous le terme de strong ion gap (SIG) devient importante (supérieure à 2) et témoigne de la présence d'anions forts (A^-) en grande quantité.

En pratique, le *SID*e peut être calculé de la manière suivante :

$$SIDe\ (meq/L) = [HCO_3^-] + [alb(g/L) \times (0.123 \times pH - 0.631)] + [phosphore(meq/L) \times (0.309 \times pH - 0.469)]$$

La valeur normale du SIDe $= 40 \pm 2\ meq/L$.

Le SIG est un indicateur plus fiable que le trou anionique pour déterminer la présence des indosés anioniques. En effet, en cas d'hypoalbuminémie (situation fréquente en réanimation), le calcul du trou anionique s'avère inexact. Par ailleurs, l'effet alcalinisant d'une hypoalbuminémie et d'une hypochlorémie (l'albumine est un acide faible et le chlore est un acide fort) peut masquer une baisse du pH plasmatique en cas d'élévation de la lactatémie ou d'autres acides organiques en mettant en défaut l'analyse de l'équilibre acido-basique par l'équation d'Hendreson-Hasselbach et le calcul du trou anionique. A l'opposé, l'approche de Stewart qui tient compte de l'ensemble des cations forts ($Na^+, Ca^{++}, Mg^{++}, K^+$) et des anions forts ($Cl^-$, lactates) et faibles ($HCO_3^-$, albuminate, phosphates) permet une analyse plus complète de l'équilibre acido-basique. Cependant, en pratique courante l'approche de l'équilibre acido-basique par l'équation d'Henderson-Hasselbach reste la plus utilisée et celle de Stewart est réservée pour les malades présentant des variations importantes du taux d'albumine, du phosphore et du chlore.

II. Outils diagnostics des troubles de l'équilibre acido-basique

II.1 Dossier clinique du malade

La connaissance de la maladie causale et des pathologies associées sont des éléments importants pour orienter le diagnostic des troubles de l'équilibre acido-basique.

II.2 Examens biologiques *(Tab.3)*

II.2.a Gazométrie artérielle :

- **Procédure de réalisation de la gazométrie**

Cette gazométrie est prélevée au niveau de l'artère radiale, fémorale ou pédieuse. La ponction artérielle doit être non douloureuse afin d'éviter l'hyperventilation réactionnelle à la douleur. Chez les patients insuffisants rénaux chroniques, il faut éviter de ponctionner les artères humérales et radiales. Ces artères sont à préserver pour la réalisation des fistules artério-veineuses. Chez les malades dialysés avec une fistule artério-veineuse fonctionnelle, la gazométrie peut être effectuée au niveau du

sang prélevé à partir de cette fistule étant donné la faible contamination du sang artériel par le sang veineux.

Dans la plupart des cas, les gazométries sont effectuées sur des seringues héparinées. Cependant, chez les patients difficiles à prélever, elles peuvent être réalisées sur tubes capillaires.

- **Gazométrie sur seringue héparinée**

On peut utiliser soit une seringue stérile à usage unique pour gaz du sang prête à l'emploi (seringue de 3 ml pré-héparinée : 7 UI héparine) ; soit une seringue stérile à usage unique de 5 ml + 7 UI d'héparine.

Les consignes à respecter avant et après la réalisation de la gazométrie sont les suivantes :

- vérifier les contre indications (troubles de l'hémostase, test d'Allen négatif en cas de ponction de l'artère radiale) ;
- noter les conditions de prélèvement (apport exogène d'oxygène, température du patient) ;
- vérifier la prescription médicale. La gazométrie sans oxygène est faite soit à l'air ambiant soit 10 minutes après l'arrêt de l'oxygénothérapie. En cas de demande de gazométrie sous oxygène, deux cas de figures se présentent : si le patient est sous oxygénothérapie nasale : effectuer le prélèvement 30 minutes après le dernier réglage ; si le patient est sous ventilation artificielle : effectuer le prélèvement 10 minutes après le dernier réglage ;
- éliminer l'héparine par rinçure car une quantité importante d'héparine entraîne une baisse du pH ;
- si la réalisation de la gazométrie n'est pas possible immédiatement, il faut placer la seringue dans de la glace afin d'éviter le métabolisme aérobie à l'origine d'une augmentation de la $PaCO_2$ et d'une baisse de la PaO_2 et du pH. La durée de conservation dans de la glace ne doit dépasser en aucun cas une heure de temps ;

- après ponction, il faut éliminer les bulles d'air et boucher immédiatement l'embout de la seringue. A défaut, le contact du sang avec l'air entraîne une augmentation de la $PaCO_2$ et surtout de la PaO_2;
- rouler doucement la seringue entre les mains pour homogénéiser le sang avec l'héparine.

La ponction des artères par seringue est réalisée de la manière suivante:

➢ **Artère radiale**

- Réalisation du test d'Allen : ce test de réalisation obligatoire est simple et il est fait comme suit : mettre le bras à ponctionner en l'air ; faire fermer le poing ; comprimer au poignet les artères radiale et cubitale ; la main se vide alors de son sang et devient blanche ; baisser le bras et faire ouvrir la main ; relâcher l'artère cubitale et continuer à comprimer l'artère radiale ; si la paume se recolore en moins de 10 à 15 secondes, l'artère cubitale et l'arcade palmaire sont perméables, c'est-à-dire qu'en cas de lésion de l'artère radiale (thrombose, hématome compressif…), l'artère cubitale prend le relais : le test est dit alors «positif ». La ponction n'est autorisée que si le test d'Allen est positif. S'il est négatif, le reproduire sur l'autre bras.
- Placer le poignet en légère hyperextension en position stabilisée.
- Réalisation de l'antisepsie (respecter le temps de contact).
- Le pouls radial est palpé avec la pulpe d'un ou des deux doigts, à environ 3cm du poignet.
- La seringue est tenue comme un stylo à bille. L'aiguille est introduite biseau vers le haut dans l'axe de l'artère selon un angle de 30 à 45° avec la peau.
- Progression jusqu'à l'obtention d'un reflux de sang rouge vif et saccadé. Si l'artère n'est pas ponctionnée d'un seul geste, il faut utiliser la technique de « l'éventail ». L'aiguille est retirée à la limite du derme, réorientée légèrement à droite ou à gauche (selon le ressenti de l'opérateur) puis avancée à nouveau. En cas d'échec et en fonction de la tolérance du patient, répéter l'opération jusqu'à l'obtention du reflux.

- Prélever 1,5 à 2ml de sang et retirer la seringue en respectant l'axe de l'aiguille et placer une compresse en appuyant fermement sur le point de ponction.
- La compression du point de ponction est maintenue pendant 5 minutes.
- Un pansement compressif non circulaire est mis en place en relais pendant 15 minutes (attention à l'effet garrot).

➢ **Artère fémorale**

- La jambe est placée en légère abduction et en rotation externe. Cette position facilite l'exposition de la zone de la ponction.
- Le repérage s'effectue sur la ligne du tiers interne de la ligne du pli inguinal.
- La seringue toujours tenue à la manière d'un stylo est introduite perpendiculairement au plan de la peau à environ 1cm en dessous des doigts jusqu'à obtention du reflux
- Lorsque la quantité suffisante de sang a été prélevée, retirer la seringue d'un geste vif et comprimer immédiatement le point de ponction pendant 5 minutes.
- Le reste de la procédure est identique à celle la ponction radiale.

➢ **Artère pédieuse**

- Placer le pied en légère hyperextension en position stabilisée.
- Le pouls pédieux est palpé avec la pulpe d'un ou des deux doigts au niveau de la région médiane de la face ventrale du pied.
- La seringue est tenue comme un stylo à bille. L'aiguille est introduite biseau vers le haut dans l'axe de l'artère selon un angle de 30 à 45° avec la peau.
- Progression jusqu'à l'obtention d'un reflux de sang rouge vif et saccadé. Si l'artère n'est pas ponctionnée d'un seul geste, il faut utiliser la technique de « l'éventail ».
- Les suites sont identiques. (voir ponction artère radiale)

La ponction artérielle peut exposer à certaines complications : lésion d'un nerf ; hémorragie, hématome (si compression inefficace ou pas assez longue), spasme et infections nosocomiales (abcès et bactériémie), si les règles d'asepsie ne sont pas respectées.

Si le malade est porteur d'un cathéter de pression artérielle invasive. Ce dernier possède l'avantage de permettre la réalisation des prélèvements itératifs pour bilans sanguins et gazométriques. Ces prélèvements sont effectués comme suit :

- rincer le cathéter avec le dispositif de pression monté ;
- adapter la seringue de 10ml sur le robinet le plus proche du point du cathéter ;
- protéger la manœuvre par une compresse stérile imbibée d'antiseptique ;
- purger une quantité de 5 à 10ml de sang ;
- mettre le robinet en position intermédiaire pour éviter le reflux de sang au retrait de la seringue de purge ;
- adapter la seringue de gazométrie et prélever la quantité nécessaire (1,5 à 2ml) ;
- purger le robinet à l'aide de la ligne de pression et purger la tubulure entre le robinet et le point de ponction.

- **Gazométrie sur capillaire**

Cette technique nécessite l'utilisation d'un dispositif jetable de prélèvement capillaire présentant une lame ou une aiguille rétractable minimisant ainsi le risque de blessure. Le choix du site de ponction est fonction de l'âge des malades:

- nouveau-nés et enfant de moins d'un an: ponction au talon.

- Site de ponction : face latérale ou médiane de la surface plantaire du pied.
- Profondeur de ponction : au maximum 2mm. Prendre des précautions avec les prématurés ;

- adultes et enfants de plus d'un an : ponction au doigt.

- La ponction doit être perpendiculaire aux empreintes digitales et non parallèle.
- Utiliser de préférence le majeur ou l'annulaire.
- La profondeur de la ponction est de 2 à 4mm.

Le remplissage du capillaire se fait comme suit:

- après ponction, éliminer la première goutte de sang avec une compresse stérile ;

- laisser les forces capillaires remplir le tube capillaire en inclinant le tube vers le bas pendant que le sang s'écoule depuis la ponction ;
- si le sang ne s'écoule pas librement, envisager une nouvelle ponction ;
- s'il y a présence d'une bulle d'air, recommencer le prélèvement avec un autre capillaire;
- sceller le capillaire avec le bouchon;
- homogénéiser les tubes capillaires immédiatement après avoir été remplis et scellés.

Règles du bon usage d'un analyseur de gaz du sang et valeurs normales de la gazométrie :

la fiabilité des paramètres de la gazométrie nécessite :

- l'étalonnage de l'appareil selon la programmation préétablie par la firme productrice ;
- le respect du temps d'analyse recommandé par le fabricant. Autrement, le résultat serait erroné ;
- la surveillance du niveau de la solution de nettoyage des circuits internes ;
- le respect du temps de reprise de la température de la chambre de mesure recommandé afin d'avoir des résultats corrects ;
- le respect de l'intervalle de temps recommandé entre 2 échantillons ;
- le respect de la durée du cycle de mesure du gaz du sang qui est variable en fonction de la technique de mesure (enzymatique, électrochimique …) ;
- le respect du cycle de rinçage entre 2 échantillons qui est automatique et programmé par la firme productrice de l'analyseur de gaz de sang.

Les valeurs normales d'une gazométrie artérielle sont les suivantes : $pH = 7.40 \pm 0.02$, $PaO_2 =$ 80 à $100mmHg$ (selon l'âge du patient), $PaCO_2 = 40 \pm 2mmHg$, $RA = 24 \pm 2\text{mmol/L}$. Ces valeurs sont mesurées (électrode de mesure) pour le pH, la $PaCO_2$ et la PaO_2 et calculées pour les bicarbonates (HCO_3^-).
Des interférences sont possibles avec la mesure des paramètres de la gazométrie. Ces interférences peuvent êtres observées avec la bilirubine (Si > 340µmol/L), l'hémoglobine fœtale (Si > 5mg/L), le bleu de méthylène (Si > 15mg/L), la cyanethémoglobine (si > 5%), les lipides.

II.2.b Ionogramme sanguin :

L'analyse doit se faire sur un prélèvement artériel pratiqué au même temps que la gazométrie. Cet ionogramme permet le calcul du trou anionique (TA) :

$$\text{TA}=[\text{Na}^+]-[HCO_3^- + Cl^-]=12\pm2\ \text{meq/L}$$

Ce trou anionique représente les indosés anioniques tels que les sulfates, les phosphates et les acides organiques (lactate, citrates, etc.). Il permet d'orienter le diagnostic étiologique de l'acidose métabolique.
L'élévation du trou anionique est en faveur d'acidose métabolique par accumulation des déchets acides. Par contre, une valeur du trou anionique normale oriente le diagnostic vers une acidose métabolique par perte de bicarbonates (digestive et rénale) à l'origine d'une acidose métabolique hyperchlorémique.
Le calcul du trou anionique est faussé en cas d'hypoalbuminémie à l'origine d'une baisse du TA. Cette hypoalbuminémie, qui diminue l'acidité plasmatique, peut masquer une acidose métabolique par accumulation d'acides. Le calcul du $TA\ corrigé = TA + 0.25 \times (40 - albumine)$, permet de détecter ces acidoses métaboliques.
L'ionogramme sanguin permet aussi d'étudier aussi les perturbations électrolytiques associées aux déséquilibres acido-basiques telles que les dyschlorémies. Enfin, cet ionogramme sanguin permet la validation de la gazométrie. En effet, afin d'éviter les erreurs d'interprétation, il faut valider la gazométrie en comparant le (HCO_3^-) calculé au niveau du gaz du sang et le CO_2 total mesuré au laboratoire au niveau de l'ionogramme artériel. Ce CO_2total est la somme de ($HCO_3^- + H_2CO_3 + CO_{2\ dissout}$)

et il est couramment appelé bicarbonate plasmatique. Les valeurs de (HCO_3^-) calculé et le CO_2total sont les suivantes :

$$HCO_{3\,calculé}^- = 24 \pm 1meq/L \; et \; CO_{2\,total} = 26 \pm 1meq/L.$$

Si la différence est > 2, il faut refaire la gazométrie car il peut s'agir d'une erreur au niveau du pH et/ou de la $PaCO_2$ (étant donné que la concentration de HCO_3^-est calculée à partir du pH et de la $PaCO_2$).

II.2.c Dosage des phosphates et de l'albumine

En présence de pathologies à l'origine de perturbation de l'équilibre acido-basique et de perturbation du métabolisme protidique et du phosphore (insuffisance hépatique, brulures graves, insuffisance rénale, etc.), le dosage de l'albumine plasmatique et du phosphore permet de déceler des troubles de l'équilibre acido-basique en utilisant le concept de Stewart. Ces troubles de l'équilibre acido-basique peuvent passer inaperçus quand on utilise les outils de diagnostic conventionnels (équation de Henderson-Hasselbalch et trou anionique).

II.2.d Dosage des lactates

Ce dosage est fait sur un prélèvement effectué par voie artérielle. Il est utile pour le diagnostic de l'acidose lactique.

II.2.e Ionogramme et pH urinaire

Ces examens permettent d'orienter le diagnostic étiologique et de suivre l'efficacité thérapeutique.

Tableau 3. Outils de diagnostic d'un trouble de l'équilibre acido-basique

Paramètres fournis par le laboratoire	Paramètres calculés à partir des paramètres du laboratoire
pH =7.40±0.02	Trou anionique (TA) = Na^+ - $(Cl^-+CO_{2\,T})$ = $12±2$
$PaCO_2$ = 40±2mmHg	Trou anionique corrigé = TA + 0.25 × (40-albumine)
HCO_3^- = 24±1mmol/L	$SIDa$ = 40±2meq/L
CO_2 total = 26±1mmol/L	$SIDe$ = 40±2meq/L
Na^+ = 140±2mmol/L	Chlorémie corrigée = $Cl^- \times 140 / Na^+$
K^+ = 4±0.5mmol/L	Rapport $Cl^- / Na^+ = 0.75$
Lactate = 0.7±0.4mmol/L	HCO_3^- et $PaCO_2$ prévisibles (voir tableau 4)
Ca^{++} = 2.35±0.15mmol/L	$\Delta\, HCO_3^-$ = [HCO_3^- *théorique* - HCO_3^- *du malade*]
Mg^{++} =1±0.25mmol/L	Δ TA = TA théorique - TA (du malade)
Albumine = 42.5±7.5g/L	
Phosphate = 1.1±0.3mmol/L	
***pH* et ionogramme urinaire :**	
pH = 6.25±1.75	
Na^+ = 135±85mmol/L	
K^+ = 75±55mmol/L	
Cl^- = 135±85mmol/L	

- Nombre de meq/L= nombre de mmol/L × la valence de l'ion considéré
- Pour les ions monovalents (Na^+, K^+, $\boldsymbol{HCO_3^-}$…) : 1mmol = 1meq
- Pour les ions divalents (Ca++, Mg++,….) : 1mmol = 2meq

III Acidoses métaboliques

III.1 Définition

L'acidose métabolique est une diminution primitive des bicarbonates secondaire à :

- un excès d'ion (H^+) qui entraîne une consommation importante de (HCO_3^-)
- ou une perte digestive ou urinaire de (HCO_3^-).

Sur le plan gazométrique, cette acidose métabolique se traduit par :

$$pH < 7.38,\ PaCO_2 < 38\ mmHg,\ HCO_3^- < 24\ mmol/\ L.$$

III.2 Symptomatologie clinique et biologique

En plus des signes cliniques et biologiques de la maladie causale, l'acidose métabolique entraîne des perturbations spécifiques.

III.2.a Signes respiratoires

Il existe une hyperventilation secondaire à une stimulation des chémorécepteurs. Cette hyperventilation se traduit par une augmentation de la fréquence respiratoire mais surtout par une augmentation du volume courant. Au cours des acidoses métaboliques sévères, on peut observer une respiration de Kussmaul. Chez les malades sous ventilation artificielle, il existe une désadaptation au respirateur.

III.2.b Signes cardio-circulatoires

L'acidose métabolique sévère ($pH < 7.20$) entraîne :

- une dépression de la contractilité myocardique ;
- une inhibition de l'action des catécholamines sur la cellule myocardique et la cellule de l'endothélium vasculaire ;
- une accentuation des effets chronotrope et dromotrope négatif de la stimulation vagale et une majoration du risque d'arrêt cardiaque lors de la stimulation vagale (intubation, dilation anale, etc.) ;
- une augmentation des effets délétères de l'hyperkaliémie sur la cellule myocardique avec risque de survenue de troubles de rythme cardiaque graves ;
- une vasoconstriction pulmonaire avec hypertension artérielle pulmonaire et séquestration du sang au niveau de la circulation veineuse pulmonaire et majoration du risque d'œdème aigu du poumon ;
- une baisse des résistances vasculaires systémiques. Cette baisse des résistances quand elle est associée à une incompétence myocardique peut donner un état de choc.

III.2.c Signes neuropsychiques

En cas d'acidose métabolique sévère, on peut assister à une baisse du pH du LCR à l'origine de troubles neuropsychiques (confusion, agitation, délire, voir même un coma).

III.2.d Les examens biologiques

En plus du gaz du sang qui permet de faire le diagnostic de l'acidose métabolique et de son degré de compensation, l'ionogramme sanguin (prélevé au niveau de l'artère en même temps que le gaz du sang) permet de déceler les perturbations associées et

d'orienter la démarche pour le diagnostic étiologique (calcul du *TA*; du *SID* apparent et effectif et du *SIG*, etc.).

Calcul du trou anionique

Le calcul du trou anionique permet de classer :

- **Les acidoses métaboliques par excès d'acide fixe** qui se traduisent par une augmentation du *TA* et un $\Delta\, HCO_3^- = \Delta\, TA$. Cet excès d'acide fixe est dû soit :
  - ✓ à un excès de production acide (corps cétoniques, lactates, etc.)
  - ✓ à un défaut d'élimination d'acide par le rein (sulfates, phosphates, etc.). C'est le cas de l'insuffisance rénale chronique ou aigue.
- **Les acidoses métaboliques par perte de** $(\boldsymbol{HCO_3^-})$: ces acidoses métaboliques se traduisent par un *TA* normal (étant donné que la perte d'ions (HCO_3^-) est compensée par une sortie de chlore (Cl^-) des globules rouges vers le plasma) et une réabsorption du chlore au niveau des urines). Ce mécanisme de compensation donne un $\Delta HCO_3^- = \Delta Cl^-$.

Le calcul du ΔCl^- (différence entre la chlorémie physiologique et la chlorémie mesurée) permet de confirmer les étiologies des acidoses métaboliques minérales (par perte de HCO_3^-) par opposition aux acidoses métaboliques organiques par accumulation d'acides (corps cétoniques, lactates, etc.) où $\Delta HCO_3^- = \Delta TA$.

En cas de situation pathologique qui aboutit à une acidose métabolique organique et une acidose métabolique minérale on observe :

$$\Delta HCO_3^- = \Delta TA + \Delta Cl^-.$$

Variation du potassium, du phosphore, du magnésium et du calcium ionisé au cours des acidoses métaboliques

- **kaliémie**

Classiquement, une baisse du pH de 0.01 entraîne une augmentation du *(K+)* de 0.1 mmol/L. Cette règle est surtout valable pour les acidoses métaboliques minérales par perte de (HCO_3^-). Par conséquent, au cours de ces acidoses métaboliques, il faut analyser la kaliémie en fonction du pH.

Au cours des acidoses métaboliques organiques, la kaliémie ne varie pas beaucoup avec la variation du pH sauf pour les acido-cétoses diabétiques où l'augmentation de la kaliémie est expliquée essentiellement par l'insulinopénie.

- **phosphore, magnésium et calcium ionisé**

L'acidose métabolique entraîne une augmentation modérée du phosphore et du magnésium plasmatique par défaut de passage de ces électrolytes vers la cellule. La fraction du calcium ionisé est augmentée par l'acidose ce qui explique la bonne tolérance de l'hypocalcémie chez le malade insuffisant rénal chronique au stade terminal.

III.3 Les étiologies

III.3.a Acidose métabolique par excès d'apport ou de production d'ions (H^+) (excès endogène ou exogène)

✓ **Acidose lactique**

Deux conditions sont le plus souvent associées pour entraîner une acidose lactique :

- un métabolisme anaérobie à l'origine d'une production importante de lactates.
- une épuration hépatique défaillante.

Les différentes situations qui peuvent donner une acidose lactique sont :

- les états de choc ;
- l'hypothermie profonde et prolongée (température inférieure à 30 degrés et pendant 6 heures et plus) ;
- les convulsions généralisées ;
- l'insuffisance hépato-cellulaire grave.

✓ **Acidocétoses**

- Acidocétose diabétique.
- Acidocétose du jeûn très prolongé (plusieurs jours successifs).
- Ethylisme aigu grave.

✓ **Intoxications**

- Intoxication au méthanol.
- Intoxication à l'éthylène glycol (antigel).

- Intoxication par les salicylés.

III.3.b Acidose métabolique par défaut d'élimination d'ions (H^+)

Cette acidose métabolique est secondaire à une insuffisance rénale (aigue ou chronique). Au cours de cette acidose, on assiste à une accumulation des sulfates et des phosphates.

III.3.c Acidose métabolique par perte des bicarbonates

✓ **Pertes digestives**

- Diarrhées.
- Fuites biliaires (drainage, fistule).
- Fuites pancréatiques.

Au cours de ces pertes digestives de bicarbonates, le pH urinaire est inférieur à 4.

✓ **Acidoses tubulaires proximale et distale**

Le (HCO_3^-) est normalement réabsorbé au niveau des tubules rénaux. En cas d'atteinte tubulaire, il existe une fuite de bicarbonate avec pH urinaire > 8. Les étiologies de ces atteintes tubulaires sont :

- insuffisance rénale secondaire à une néphropathie tubulo-interstitielle ;
- syndrome de FANCONI et maladie d'ALBRIGHT ;
- intoxication par la phenacétine, par l'amphotéricine B et la tétracycline périmée.

III.4 Le traitement :

Le traitement doit être à la fois symptomatique (apport de bicarbonates, épuration extrarénale) et étiologique afin d'éviter la récidive de l'acidose métabolique.

III4.a Alcalinisation par les solutés tampons

Le soluté le plus employé est le bicarbonate de sodium. Il existe 3 formes en fonction de leurs concentrations: le bicarbonate de sodium molaire ou 84‰, le bicarbonate de sodium $1/2$ molaire ou 42‰ et le bicarbonate de sodium $1/6$ molaire ou 14‰.

L'équivalence en bicarbonates entre les 3 solutés est la suivante :

1ml de bicarbonate à 84‰ = 2ml de bicarbonate à 42‰ = 6 ml de bicarbonate à 14‰ $= 1meq\ ou\ 1mmol\ de\ (HCO_3^-)$

La solution de bicarbonate de sodium présente deux inconvénients :

- Une charge hydrique élevée en cas d'utilisation de solution isotonique à 14‰.
- Une charge sodée importante : un apport de 1mmol de (HCO_3^-) est associé à un apport de 1mmol de (Na^+).

✓ **Modalités de l'alcalinisation au cours de l'acidose métabolique**

Ces modalités doivent être adaptées à la gravité de l'acidose métabolique et à l'étiologie.

- En fonction de la gravité : Quelle que soit l'étiologie, les acidoses métaboliques graves avec un $pH < 7.20$ doivent être traitées. Cependant, le traitement symptomatique doit être progressif et sous contrôle rapproché du pH afin de ne pas basculer de l'acidose à l'alcalose métabolique.
- En fonction de l'étiologie : en cas d'acidose métabolique par accumulation d'acides organiques (corps cétoniques, lactates), il faut arrêter l'alcalinisation quand le pH sera proche de 7.30, étant donné que ces acides organiques vont se transformer en bicarbonate après traitement étiologique exposant ainsi le malade au risque d'alcalose métabolique. Pour les acidoses métaboliques par perte de (HCO_3^-), la compensation du déficit en bicarbonates doit être la plus parfaite que possible en attendant la correction de la cause.

✓ **Quantité de bicarbonates de sodium à administrer lors de la correction de l'acidose métabolique**

Il n'existe pas de règle standard, mais dans tous les cas il ne faut pas dépasser 1 à $2meq\ ou\ mmol/Kg/h$. Par ailleurs, il faut corriger l'hypokaliémie en cas d'un déficit en potassium associé à l'acidose (diarrhée chronique, acidocétose diabétique).

Schématiquement, on peut retenir que la quantité de HCO_3^- préconisée est égale au (ΔHCO_3^-) x (40% du poids corporel) où ΔHCO_3^-= différence entre (HCO_3^-)

théorique (24 mmoles/L) et (HCO_3^-) du malade et 40% du poids du malade représente le volume de distribution des bicarbonates. Ce volume peut devenir plus important en cas d'acidose sévère et peut atteindre parfois 80 à 100% du poids du malade.

Sur le plan pratique, il faut apporter la moitié de la dose nécessaire en bicarbonates pendant les 8 premières heures puis en fonction des gaz du sang on adaptera l'apport ultérieur de bicarbonates.

✓ **Incidents et accidents au cours de l'alcalinisation**

Une correction trop rapide de l'acidose métabolique expose aux risques suivants :

- L'hypokaliémie : (par transfert du potassium du secteur extracellulaire vers la cellule). C'est pour cette raison qu'il faut toujours interpréter la kaliémie en fonction du pH afin d'avoir une idée plus exacte sur le pool potassique (étant donné que la kaliémie ne reflète pas toujours le pool et les réserves en potassium). Cet incident se voit le plus souvent en cas d'acidose métabolique minérale grave avec un pool potassique très diminué (diarrhées, pertes urinaires de HCO_3^-).
- La surcharge hydro sodée : cette situation se voit essentiellement chez l'insuffisant rénal et l'insuffisant cardiaque.
- L'alcalose gazeuse ou respiratoire : en cas de correction trop rapide de l'acidose métabolique et étant donné que le pH du LCR diminue plus lentement et accuse un retard par rapport à la correction du pH sanguin, le malade continuant son hyperventilation réactionnelle.
- L'hypocalcémie : la correction de l'acidose métabolique démasque parfois les signes cliniques d'une hypocalcémie asymptomatique et ceci par la baisse de la fraction ionisée du calcium avec risque de tétanie et de convulsion.
- L'alcalose métabolique : au décours des acidoses métaboliques par production d'acides organiques (acidocétose diabétique, acidose lactique), les bicarbonates de l'organisme sont restitués au fur et à mesure que les acides organiques sont métabolisés. Par conséquent, une correction initiale trop parfaite de l'acidose risque d'être suivie d'une alcalose métabolique.

- L'acidose intracellulaire paradoxale par augmentation de la production de CO_2 qui est d'autant plus importante que le bicarbonate de sodium est administré rapidement, nécessitant une augmentation de la ventilation pour l'éliminer. En cas d'acidose métabolique sévère, les capacités pulmonaires d'épuration du CO_2 ont déjà atteint leur limite supérieure. L'administration de bicarbonates de sodium entraîne une production de CO_2. Comme le CO_2 diffuse largement à travers la membrane cellulaire et la barrière hématoencéphalique, il se produit également une acidose intracellulaire paradoxale et une acidification du LCR. Ainsi le bicarbonate de sodium peut augmenter le pH plasmatique mais aggraver l'acidose tissulaire et cérébrale.

III.4.b L'épuration extra rénale (EER)

En plus de l'alcalinisation, l'EER représente un autre moyen pour la correction de l'acidose métabolique. Plusieurs techniques peuvent être utilisées : hémodialyse au bicarbonate, hémodiafiltration, hémofiltration ou biofiltration sans acétate. Cette EER permet une meilleure alcalinisation sans risque de surcharge hydrosodée.

Les indications essentielles de l'EER sont:

- L'acidose métabolique au cours de l'insuffisance rénale aigue et chronique.
- L'acidose lactique sévère étant donné que l'utilisation de quantités importantes de bicarbonates de sodium est à l'origine d'une surcharge hydrosodée.
- L'acidose métabolique au cours des intoxications graves (éthylène glycol, méthanol, etc.). Dans cette indication, l'EER a un double avantage : correction de l'acidose et épuration des toxiques.

III.4.c Traitement étiologique

- ✓ **Insulinothérapie au cours de l'acidocétose diabétique :** lors de cette situation, il faut faire attention au risque d'hypokaliémie (alcalinisation et insuline).
- ✓ **Traitement des états de choc :** en plus du traitement tonicardiaque (dobutamine) et des catécholamines, l'alcalinisation est primordiale étant donné que les catécholamines sont inefficaces en cas d'acidose métabolique grave.

- ✓ **Traitement de l'insuffisance rénale :**
  - chirurgie en cas de néphropathie par obstacle (prostate, lithiase) ;
  - traitement des états septiques graves.
- ✓ **Pertes digestives de bicarbonates :**
  - traitement des diarrhées ;
  - traitement des fistules biliaires ou pancréatiques.

IV. Alcaloses métaboliques

IV.1. Définition

C'est une augmentation primitive des ions bicarbonates (HCO_3^-). Sur la gazométrie, on trouve : $pH > 7.42, HCO_3^- > 26\ mmol/L,\ PaCO_2 > 42\ mmHg$

IV.2. Symptomatologie clinique et biologique

Cette symptomatologie est pauvre. Le plus souvent, elle est noyée dans les symptômes de la maladie causale. Cependant quelques signes cliniques, spécifiques à l'alcalose métabolique peuvent apparaître dans les formes graves ($\boldsymbol{pH > 7}.6$).

IV.2.a Signes cardio-vasculaires

Des troubles de l'excitabilité myocardique (extrasystoles auriculaires ou ventriculaires) peuvent se voir. Ces troubles sont favorisés par l'hypokaliémie souvent associée à l'alcalose métabolique.

IV.2.b Signes respiratoires

L'alcalose métabolique entraine une hypoventilation alvéolaire par réponse compensatrice. Cette hypoventilation est d'autant plus grave que le malade présente une insuffisance respiratoire chronique ou une pathologie à l'origine d'une dépression des centres respiratoires (coma, médicament dépresseurs du système nerveux central, etc.)

IV.2.c Signes neuromusculaires

Des crampes et des myoclonies peuvent se voir en cas d'alcalose métabolique. L'hypocalcémie majore ces signes neuromusculaires.

IV.3. Les étiologies

La plupart des étiologies des alcaloses métaboliques sont favorisées et entretenues par des facteurs qui augmentent la réabsorption des bicarbonates au niveau du rein.

Ces facteurs sont :

- l'hypovolémie : cette hypovolémie entraîne un hyperaldostéronisme secondaire avec réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal (TCD) échangé contre les ions (K^+) et (H^+). L'élimination des ions (H^+) entraîne une absorption des ions (HCO_3^-);
- l'hypokaliémie : cette hypokaliémie est à l'origine d'une élimination importante des ions (H^+), étant donné qu'en cas de déplétion potassique, la réabsorption physiologique de (Na^+) au niveau du TCD sera effectuée beaucoup plus en échange avec les ions (H^+);
- l'hypochlorémie : cette hypochlorémie. est à l'origine d'une augmentation de la charge sodée au niveau du TCD. En effet, la réabsorption du chlore qui est totale au niveau du tube contourné proximal (TCP) est associée à une réabsorption équimolaire de (Na^+). En cas d'hypochlorémie, on observe une augmentation de la charge sodée au niveau du TCD qui doit être réabsorbée en grande quantité. Ceci entraîne une élimination importante des ions (H^+) et (K^+) avec comme conséquence, une alcalose et une hypokaliémie ;
- l'hypercorticisme : les glucocorticoïdes entraînent une réabsorption importante du sodium et par conséquent, une fuite des ions (H^+) et (K^+).

Deux autres situations pathologiques augmentent le taux de réabsorption des bicarbonates au niveau des reins :

- les hypercalcémies (sauf au cours de l'hyperparathyroïdie);
- l'hypercapnie chronique (chez les BPCO).

Quelles sont les étiologies de ces alcaloses métaboliques ?

- ✓ **L'occlusion intestinale haute**

Les occlusions intestinales représentent les causes les plus fréquentes de l'alcalose métabolique. Elles entrainent une déperdition d'ions par séquestration et élimination

(vomissements) de liquide riche en ions (H^+) et en (Cl^-) avec comme conséquence un déficit en ions acide et chlore à l'origine d'une hypochlorémie, facteur d'augmentation du taux de (HCO_3^-). Par ailleurs, l'hypovolémie associée à ces occlusions est à l'origine aussi d'une augmentation du taux de réabsorption de (HCO_3^-) au niveau des reins. L'alcalose métabolique est associée à une acidurie paradoxale facilement détectable par les bandelettes urinaires. La surveillance de cette acidurie paradoxale au cours du traitement des occlusions intestinales permet de suivre l'efficacité thérapeutique.

- ✓ **Les vomissements chroniques**

Certaines pathologies sont à l'origine de vomissements chroniques (insuffisance rénale chronique, hypertension intracrânienne, gastropathies, etc …).

La physiopathologie de l'alcalose métabolique au cours de ces pathologies est similaire à celle des occlusions intestinales hautes.

- ✓ **Kaliopénies sévères**

Ces kaliopénies (baisse du pool potassique) se voient essentiellement en cas de syndrome des laxatifs et des tumeurs villeuses. En plus de l'augmentation du taux des bicarbonates secondaire au déficit en potassium, les kaliopénies sévères entraînent un transfert des ions (H^+) du plasma vers la cellule afin de maintenir l'électroneutralité cellulaire.

- ✓ **Diurétiques**

Les diurétiques sont à l'origine d'une hypokaliémie et d'une hypovolémie : deux facteurs d'augmentation du taux de réabsorption du (HCO_3^-) au niveau des reins.

- ✓ **Alcalose de contraction**

Une hypovolémie avec déshydratation extracellulaire entraîne en plus de l'augmentation du taux de réabsorption de (HCO_3^-), une élévation de la concentration mesurée du pool des bicarbonates.

- ✓ **Alcalose de reventilation**

L'hypercapnie chronique entraîne par phénomène de compensation une augmentation du taux de (HCO_3^-). Si on corrige rapidement cette hypercapnie (ventilation

artificielle), le retard d'élimination de (HCO_3^-) par les reins (supérieur à 6h) entraîne une augmentation du pH et une situation d'alcalose métabolique de reventilation.

✓ **Hypercalcémies**

Les étiologies sont :

- l'hypercalcémie d'immobilisation.
- l'hypercalcémie néoplasique.
- l'hypercalcémie par hypervitaminose D.
- le syndrome de BURNETT.

Le mécanisme de l'alcalose métabolique au cours de ces hypercalcémies est triple :

- augmentation de la réabsorption rénale de (HCO_3^-) ;
- hypovolémie secondaire à la polyurie induite par l'hypercalcémie. Cette hypovolémie est un facteur d'augmentation de la réabsorption de (HCO_3^-) au niveau du rein ;
- libération des tampons bicarbonates à partir des os, en cas d'hypercalcémie néoplasique ou d'hypercalcémie d'immobilisation.

✓ **Hypercorticisme**

Deux situations sont à l'origine d'une augmentation du taux de (HCO_3^-):

- syndrome de cushing ;
- hypercorticisme thérapeutique (corticoïdes).

✓ **Traitement par la carbénicilline et dérivés**

Ces produits, non métabolisés, sont éliminés par le rein. La charge négative de ces molécules entraîne une fuite équimolaire des ions chargés positivement (K^+ et H^+) avec risque d'alcalose métabolique et hypokaliémie.

✓ **Alcaloses métaboliques de surcharge**

Ces alcaloses sont représentées par :

a. l'excès de correction d'une acidose métabolique (acides organiques) ;
b. la transfusion massive : au cours de la transfusion massive, le citrate apporté par les poches de sang se transforme en bicarbonate au niveau du foie à l'origine d'une alcalose métabolique ;
c. utilisation prolongée du carbonate de calcium.

Au cours de ces étiologies, par surcharge en bicarbonates, l'alcalose métabolique est souvent passagère, mais elle risque d'être entretenue par tous les facteurs qui augmentent le taux de réabsorption de bicarbonates.

IV.4. Le traitement

Il est essentiellement étiologique (traitement de l'occlusion, arrêt des apports alcalins etc.). Cependant, afin d'obtenir de bons résultats, il faut corriger tous les facteurs qui pérennisent l'alcalose métabolique par augmentation de la réabsorption des bicarbonates au niveau des reins. Ces facteurs sont essentiellement : l'hypovolémie, l'hypochlorémie et l'hypokaliémie. Le traitement de l'alcalose métabolique doit être le plus parfait que possible, étant donnée la gravité de ce déséquilibre acido-basique notamment en milieu de réanimation. En effet, la mortalité des malades en réanimation est corrélée avec le degré de sévérité de l'alcalose métabolique.

Les modalités thérapeutiques sont les suivantes:

1- arrêt de l'apport de solutés alcalins (citrates, bicarbonates …);
2- apport de chlore sous forme de $NaCl$ et de KCl (s'il existe une hypokaliémie associée) ;
3- arrêt des diurétiques et correction de l'hypovolémie ;
4- l'utilisation des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (Acétazolamide) est exceptionnelle cependant deux indications persistent :
   - ✓ l'alcalose métabolique de reventilation chez un malade insuffisant respiratoire chronique avec difficulté au sevrage liée à la dépression des centres respiratoires par cette alcalose métabolique ;
   - ✓ l'alcalose métabolique associée à des œdèmes. C'est le cas de l'alcalose métabolique chez un insuffisant cardiaque congestif ou un cirrhotique sous diurétiques.

   Au cours de ces deux situations, l'hémofiltration permet de traiter en même temps l'alcalose métabolique et les œdèmes et peut favoriser la reprise de la diurèse et par conséquent, elle est mieux indiquée que les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ;

5- l'utilisation des solutés acides dans le traitement des alcaloses métaboliques est justifiée par la gravité des alcaloses métaboliques ($pH > 7.6$), en attendant le traitement de la cause et la correction des facteurs qui pérennisent l'augmentation du taux de (HCO_3^-). Les solutés utilisés sont l'acide chlorhydrique $1/10$ molaire et le chlorhydrate d'arginine. Ce traitement reste un traitement d'exception et d'ultime recours devant des troubles du rythme rebelles.

V. Acidoses respiratoires

V.1 Définition

L'acidose respiratoire est définie comme une élévation primitive de la $PaCO_2$ supérieure à 42mmHg avec un $pH <$ 7.38. On distingue deux situations :

- l'acidose respiratoire aigue où l'organisme (reins) n'a pas eu le temps nécessaire pour réagir ; et par conséquent le taux de (HCO_3^-) reste normal ou légèrement augmenté ;
- l'acidose respiratoire chronique avec un taux de (HCO_3^-) élevé.

V.2 Symptomatologie clinique et biologique

Les signes cliniques au cours de l'acidose respiratoire sont :

V.2.a Acidose respiratoire aigue

- Vasodilatation périphérique post artériolaire à l'origine de la rougeur du visage et de la transpiration.
- Augmentation du débit cardiaque et du débit sanguin cérébral.
- Augmentation de la pression artérielle par vasoconstriction pré artériolaire.
- Troubles neurologiques (encéphalopathie hypercapnique) secondaires à l'augmentation du débit sanguin cérébral et à l'hypoxémie en cas d'hypoventilation alvéolaire.

V.2.b Acidose respiratoire chronique

- Erythrose du visage (polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie).
- Hippocratisme digital.
- Signes d'insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire chronique).

- ✓ Hépatomégalie
- ✓ Turgescence des veines jugulaires
- ✓ Œdème des membres inférieurs.

Les anomalies biologiques au cours de l'insuffisance respiratoire chronique sont :

- ✓ augmentation de l'hémoglobine, de l'hématocrite et des globules rouges ;
- ✓ hypochlorémie (la sortie de HCO_3^-des cellules est compensée par l'entrée du chlore).
- ✓ pH urinaire <6.

V.3 Les étiologies

V.3.a Acidose respiratoire aigue

Cette acidose respiratoire est secondaire soit à un défaut d'élimination de CO_2 (hypoventilation alvéolaire) ou à une réinhalation de CO_2 (inspiration d'une partie de l'air expiré).

Les états d'hypoventilation alvéolaire sont :

- hypoventilation alvéolaire d'origine centrale (comas : coma post-traumatique, coma vasculaire …);
- hypoventilation par obstacle au niveau des voies aériennes
  - État de mal asthmatique
  - Corps étrangers au niveau des voies aériennes
  - Spasme laryngé
- hypoventilation d'origine périphérique ou par atteinte de la mécanique respiratoire
  - Traumatisme thoracique
  - Lésion médullaire cervicale
  - Polyradiculonévrite
  - Myasthénie

Les états de réinhalation sont :

- augmentation de l'espace mort au cours de la ventilation artificielle ;
- problème technique en cas de ventilation en circuit fermé.

V.3.b Acidose respiratoire chronique

C'est le cas des insuffisances respiratoires chroniques de type obstructif, restrictif ou mixte.

V.4 Le traitement

- Ventilation artificielle en cas d'hypoventilation alvéolaire.
- Drainage des épanchements pleuraux.
  - Broncho-dilatateurs en cas de bronchospasme.
  - Libération des voies aériennes supérieures.
    - ✓ Ablation d'un corps étranger.
    - ✓ Corticoïdes en cas de laryngospasme associés ou non à l'intubation trachéale.
  - En cas d'acidose respiratoire chronique en poussée aigue, la ventilation artificielle doit être adaptée au degré de l'insuffisance respiratoire chronique et ceci en respectant le niveau de la $PaCO_2$ avant la poussée aigue. Cette précaution permet d'éviter de démasquer une alcalose métabolique de reventilation. De même, il faut éviter de corriger trop rapidement l'hypercapnie car il y a un risque de collapsus de reventilation secondaire à une:
    - ✓ Diminution du débit cardiaque par la baisse du retour veineux.
    - ✓ Diminution de la sécrétion des catécholamines induite par la correction rapide de l'hypercapnie.

VI. Alcaloses respiratoires

VI.1 Définition

L'alcalose respiratoire est définie comme une baisse primitive de la $PaCO_2$ inférieure à 38mmHg, avec une élévation du $pH > 7.42$.

VI.2 Symptomatologie clinique et biologique

La vasoconstriction hypocapnique est à l'origine d'une :

- ✓ diminution du débit sanguin cérébral ;

- ✓ diminution du débit sanguin coronaire avec risque d'ischémie myocardique ;
- ✓ crise de tétanie par baisse de la concentration ionisée du calcium.
- ✓ une augmentation des lactates par baisse de la perfusion musculaire et diminution du relargage de l'oxygène par l'hémoglobine.

VI.3 Les étiologies

Toutes les situations où il existe une hyperventilation alvéolaire

1- Hyperventilation d'origine centrale :
   - ✓ atteinte neurologique centrale (lésions vasculaires, métaboliques etc. ;
   - ✓ hypoxémie grave ;
   - ✓ états septiques graves ;
   - ✓ hyperventilation algique et psychogène.
2- Hyperventilation iatrogène au cours de la ventilation artificielle (ventilation manuelle, défaut de réglage du respirateur).

VI.4 Le traitement

Traitement de la cause :

- oxygénothérapie (hypoxémie grave);
- traitement de la douleur ;
- réglage de la ventilation artificielle.

VII. Désordres acido-basiques mixtes et complexes

Ils résultent de l'association de deux ou de plusieurs troubles de l'équilibre acido-basique. En pratique, on peut classer ces troubles en deux groupes :

- **Troubles de l'équilibre acido-basique mixtes** : quand ces troubles sont dans le même sens, exemple :
  - ✓ acidose métabolique + acidose respiratoire
  - ✓ alcalose métabolique + alcalose respiratoire
- **Troubles de l'équilibre acido-basique complexes** : quand ces troubles coexistent avec des associations dans le même sens et/ou le sens opposé,

exemple :

- ✓ acidose métabolique + alcalose respiratoire
- ✓ acidose métabolique + acidose respiratoire + alcalose métabolique

Ces troubles sont importants à connaître en raison :

- de leurs fréquences notamment chez les malades de réanimation et chez les sujets âgés porteurs de tares multiples.
- de leurs gravités potentielles surtout en cas de troubles mixtes (effet additionnel du pH).

Quelles sont les situations qui sont fortement évocatrices de ces troubles ?

1. Ces troubles doivent êtres évoqués systématiquement devant des pathologies qui prédisposent à des déséquilibres acido-basiques (exemples : occlusion intestinale chez un malade atteint de BPCO, traumatisme thoracique chez un malade insuffisant respiratoire chronique, traitement diurétique chez un malade sous ventilation artificielle mal réglée) et/ou devant des données gazométriques discordantes avec les valeurs de compensation physiologique prévisibles. Ces valeurs de compensation ont été déterminées statistiquement sur de grandes séries de malades. Si les valeurs mesurées sont différentes des valeurs prévisibles, le malade se trouve dans ce cas dans une situation de désordre acido-basique mixte ou complexe.

Les valeurs prévisibles sont fournies par des tables ou des réglettes. Cependant, il faut interpréter les valeurs mesurées ou calculées à l'état d'équilibre de compensation qui est difficile à déterminer dans les pathologies aigues évolutives.

Les tableaux 4 et 5 donnent les formules de calcul de la réponse prévisible à un trouble de l'équilibre acido-basique primitif *(Tab.4)* et une comparaison entre les valeurs prévisibles et mesurées ou calculées en cas de troubles de l'équilibre acido-basique mixtes et complexes *(Tab.5)*.

2. Ces troubles sont également évoqués devant l'association d'un pH normal et de (HCO_3^-) et de $PaCO_2$ anormaux. En effet les mécanismes de compensation ne normalisent pas le pH *(Tab.1)*.

3. Ces troubles doivent être aussi évoqués quand les valeurs mesurées sont au

delà des possibilités de compensation physiologique dans les situations aigues.

Tableau 4. Formules de calcul de la réponse théorique prévisible en cas de trouble de l'équilibre acido-basique

Troubles primitifs	Réponses prévisibles
Acidose métabolique	$PaCO_2\ P = 1.3 \times HCO_3^-\ c + 10$
Alcalose métabolique	$PaCO_2\ P = HCO_3^-\ c + 15$
Acidose respiratoire aigue	$\Delta\ HCO_3^-\ P = 0.1\ \Delta\ PaCO_2\ m$
Acidose respiratoire chronique	$\Delta\ HCO_3^-\ P = 0.33 \times \Delta\ PaCO_2\ m$
Alcalose respiratoire aigue	$\Delta\ HCO_3^-\ P = 0.2 \times \Delta\ PaCO_2\ m$
Alcalose respiratoire chronique	$\Delta\ HCO_3^-\ P = 0.5 \times \Delta\ PaCO_2\ m$

P= valeur prévisible, c = valeur calculée, m = valeur mesurée
$\Delta\ HCO_3^-$ P=Différence entre valeur normale et prévisible de HCO_3^-
$\Delta\ PaCO_2\ m$= Différence entre valeur normale et mesurée

Tableau 5. Comparaison entre les valeurs prévisibles et calculées ou mesurées en cas de troubles de l'équilibre acido-basique mixtes ou complexes

Troubles prévalents	Comparaison entre valeurs mesurées ou calculées et prévisibles	Troubles associés
Acidose métabolique	$PaCO_2\ m > PaCO_2\ P$	Acidose respiratoire
	$PaCO_2\ m < PaCO_2\ P$	Alcalose respiratoire
Alcalose métabolique	$PaCO_2\ m > PaCO_2\ P$	Acidose respiratoire
	$PaCO_2\ m < PaCO_2\ P$	Alcalose respiratoire
Acidose respiratoire	$HCO_3^-\ c < HCO_3^-\ P$	Acidose métabolique
	$HCO_3^-\ c > HCO_3^-\ P$	Alcalose métabolique
Alcalose respiratoire	$HCO_3^-\ c < HCO_3^-\ P$	Acidose métabolique
	$HCO_3^-\ c > HCO_3^-\ P$	Alcalose métabolique

$PaCO_2$m : pression artérielle mesurée du CO_2 ; PaCO2 *P* : pression artérielle prévisible du CO_2 ; $HCO_3^-\ c$: HCO_3^- calculé ; $HCO_3^-\ P$: HCO_3^- prévisible

VII.1 Les troubles de l'équilibre acido-basique mixtes

Ces troubles sont fréquents et graves (étant donné que le pH varie dans le même sens).

VII.1.a Acidoses mixtes métabolique et respiratoire

Elles sont évoquées devant une discordance entre les valeurs mesurées ou calculées et prévisibles de la $PaCO_2$ et de (HCO_3^-).

Les causes les plus fréquentes sont :

- insuffisance rénale + traumatisme thoracique grave ;
- coma toxique + rhabdomyolyse : cette association est à l'origine d'une insuffisance respiratoire aigue et d'une insuffisance rénale aigue ;
- insuffisance respiratoire chronique + acidose lactique (état de choc).

Le traitement de ces troubles a pour objectif de ramener rapidement le pH au dessus de 7.20, en agissant sur la composante métabolique et respiratoire. La prescription de solutés bicarbonatés est guidée par la mesure répétée du pH et après avoir maitrisé la composante respiratoire de l'acidose. La quantité administrée est fonction:

- ✓ de la gravité de l'acidose métabolique ;
- ✓ de la nature de l'acidose métabolique (acidose métabolique organique ou par perte de bicarbonates).

VII.1.b Alcaloses mixtes métabolique et respiratoire

Ce sont des troubles très fréquents et de pronostic grave. La mortalité augmente de façon significative quand la valeur du pH est élevée. Pour un pH de l'ordre de 7.65 (la mortalité est voisine de 50%). Ces données concernent essentiellement les situations aigues.

Les causes les plus fréquentes sont :

- hyperventilation d'origine centrale (hypoxie, douleur postopératoire, fièvre) associée à des vomissements ou des aspirations gastriques abondantes ;
- hyperventilation iatrogène chez un malade présentant une hyperbasémie préexistante. Exemple : BPCO + hyperventilation artificielle + transfusions massives.

Le traitement de ces troubles vise à baisser le pH en agissant aussi bien sur la composante respiratoire (correction de l'hypocapnie par ajustement de la ventilation artificielle…) et la composante métabolique et notamment les facteurs qui entretiennent l'alcalose métabolique par augmentation de la réabsorption des bicarbonates au niveau du rein (correction du déficit chloré, potassique, hypovolémie etc.). Dans certaines situations on aura recours à:

- la perfusion de chlorhydrate d'arginine ou de l'acide chlorhydrique $\frac{1}{10}$ molaire ;
- l'utilisation des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

VII.1.c Acidose métabolique de causes combinées

C'est une acidose métabolique avec perte de $(HCO_3{}^-)$ (diarrhée, fistule digestive) associée à une acidose métabolique par accumulation d'acides fixes (acidose lactique, insuffisance rénale).

VII.1.d Acidose respiratoire de causes combinées

L'exemple type de cette acidose respiratoire combinée s'observe chez le malade porteur d'une BPCO (insuffisant respiratoire chronique) et victime d'un traumatisme thoracique grave ou infection pulmonaire grave (insuffisance respiratoire aigue).

VII.2 Troubles de l'équilibre acido-basique complexes

C'est l'association de deux ou de trois troubles simples qui ne font pas varier le pH dans le mêmes sens. Le diagnostic de ces troubles repose le plus souvent sur l'association d'un pH presque normal associé à des perturbations de la $PaCO_2$, de (HCO_3^-) et du trou anionique.

VII.2.a Alcalose métabolique avec acidose respiratoire

Les causes les plus fréquentes sont :

- BPCO traité par les diurétiques ou les corticoïdes au long cours ;
- occlusion intestinale haute chez un insuffisant respiratoire aigu ou chronique.

Le traitement est celui de l'alcalose métabolique et de l'acidose respiratoire.

VII.2.b Acidose métabolique et alcalose respiratoire

Les causes les plus fréquentes sont :

- intoxication par les salicylés : cette intoxication est à l'origine d'une acidose lactique et d'une hyperventilation d'origine centrale induite par les salicylés;
- état septique grave avec hyperventilation compliquée d'insuffisance rénale aigue et d'acidose lactique.

VII.2.c Acidose et alcalose métabolique

Les causes les plus fréquentes sont représentées par :

- les gastroentérites graves associant vomissements et diarrhées
- association de pertes digestives hautes (vomissement, aspiration gastrique, etc.) et d'une insuffisance rénale aigue.

VII.2.d Acidose respiratoire aigue et alcalose respiratoire chronique

- Hyperventilation chronique (lésion cérébrale, ventilation artificielle…) associée à une détresse respiratoire aigue (obstruction de la sonde d'intubation, pneumothorax, etc.).

Sur le plan gazométrique, l'élévation brutale de la $PaCO_2$ entraîne une chute importante du pH (étant donné le pool faible de HCO_3^-. Cette baisse rapide du pH est un facteur de gravité.

VII.2.e Désordres acido-basiques triples

Ils s'observent surtout sur des terrains particuliers notamment chez l'insuffisant respiratoire chronique ou l'insuffisant rénale chronique.

- Insuffisance respiratoire chronique (acidose respiratoire) + diurétiques (alcalose métabolique) + diarrhée aigue (acidose métabolique) ;
- Insuffisance respiratoire chronique (acidose respiratoire chronique) + décompensation respiratoire aigue (acidose respiratoire aigue) + occlusion intestinale (alcalose métabolique) ;
- Insuffisance rénale chronique (acidose métabolique) + diarrhées (acidose métabolique par perte de bicarbonate) + vomissements (alcalose métabolique).

COMMENT INTERPRÉTER EN PRATIQUE UN TROUBLE DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE ?

Dans le but d'une meilleure assimilation des notions de base de l'équilibre acido-basique présentées dans ce manuel, il est utile de s'exercer sur des cas cliniques qui illustrent des situations pratiques des troubles de l'équilibre acido-basique. Ce chapitre comprend deux parties : la première est réservée aux présentations des cas cliniques avec les questions et la deuxième est réservée pour les réponses et les commentaires.

La démarche à suivre pour interpréter un trouble de l'équilibre acido-basique passe par cinq étapes essentielles :

1. la connaissance parfaite de l'état pathologique du malade
2. l'identification de l'agression acido-basique primitive
3. la validation de la gazométrie
4. l'évaluation de la réponse prévisible au trouble primaire
5. l'identification précise du ou des troubles de l'équilibre acido-basique (simple, mixte ou complexe)

I. Présentation des cas cliniques

Cas clinique N° 1

Un homme âgé de 45 ans, sans antécédents connus, est adressé pour coma (Glasgow à 11/15) sans signes de localisation neurologiques. La température est à 39°C, le rythme cardiaque est régulier à 120bpm, la tension artérielle est à 90/60mmHg, le rythme respiratoire est à 22 cycles /min avec odeur acétonique de l'haleine. L'auscultation du thorax ne révèle aucune anomalie. On note en outre que la peau garde le pli sur la face antérieure des cuisses et sur la paroi abdominale et que la langue est sèche sur ses bords et sa face inférieure.

Une analyse des urines après sondage trouve une glucosurie et une cétonurie massives et la présence de nombreux leucocytes. Le prélèvement de sang donne les résultats suivants :

pH = 7.22, PaO_2 = 118mmHg, $PaCO_2$ = 22mmHg, HCO_3^- = 9mmol/L, hématocrite = 52%, protides = 82g/L, natrémie = 130mmol/L, chlorémie = 96mmol/L, kaliémie = 4.5mmol/L, glycémie = 39mmol/L, urée sérique = 13.3mmol/L, créatinine sérique = 310µmol/L, $CO_2T = 7$ mmol/L, acide lactique = 2mmol/L.

La radiographie pulmonaire et l'ECG ne révèlent pas d'anomalies.

Questions

1- Définir le désordre acido-basique.
2- Calculer et commenter le trou anionique.
3- Quelle est votre conduite thérapeutique ?

Réponses :

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°2 :

Une femme âgée de 82 ans, diabétique depuis 20 ans, traitée par régime et métformine retard. Le dernier bilan qui date d'une année environ montre une glycémie à 5 mmol/L, une *Hb* glyquée à 6.5% et une créatinine sérique à 130µmol/L. Une semaine avant sa consultation aux urgences, la malade présentait une asthénie, des douleurs abdominales, des crampes musculaires et un état de somnolence qui a évolué progressivement vers le coma, motif de son admission au service des urgences. La patiente est en coma avec un score de Glasgow à 11/15 sans signes de localisation, le rythme respiratoire est à 34 cycles/min, la fréquence cardiaque est à 110bpm, la tension artérielle systolique est à 90mmHg et la diastolique à 60mmHg. L'échographie abdominale ne révèle pas d'anomalies. Les examens sanguins donnent les résultats suivants : $pH = 7.10$, $PaCO_2 = 19\text{mmHg}$, $HCO_3^- = 7\text{mmol/L}$, $PaO_2 = 115\text{mmHg}$, Natrémie = 138mmol/L, chlorémie = 104mmol/L, CO_2T = 8mmol/L, glycémie = 6mmol/L, créatinine sérique = 600µmol/L, lactates = 15mmol/L.

La diurèse des trois dernières heures est à 200ml et le poids du malade est estimé à 60kg.

Questions:

1- Définir le déséquilibre acido-basique.
2- Quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique ?
3- Comment prévenir la survenue de ce déséquilibre acido-basique ?
4- Comment traiter ce déséquilibre acido-basique

Réponses

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

Cas clinique N° 3

Suite à un conflit familial, le jeune C.B. âgé de 16 ans est retrouvé dans sa chambre, le matin à 11heures dans un état de coma.

A l'admission au service des urgences à l'hôpital, l'examen clinique montre :

- un coma profond (Glascow 3/15), abolition des réflexes ostéotendineux, pupilles en position intermédiaire réflectives,
- bradypnée à 8 cycles/min associée à un encombrement trachéobronchique,
- La tension artérielle 80/60mmHg, pouls = 45bpm, T°=35°C, marbrures au niveau de la face interne des cuisses ;
- le sondage vésical ne ramène que quelques millilitres d'urine foncée ;
- le membre inférieur droit est le siège d'un œdème dur avec des phlyctènes sans abolition des pouls périphériques.

Le prélèvement sanguin montre les résultats suivants : Na^+ = 136mmol/L, K^+= 6.8mmol/L, $CO_2T = 12\text{mmol/L}$, chlorémie = 102mmol/L, barbitémie = 100mg/100ml, pH = 6.8, $PaCO_2$ = 48mmHg, PaO_2 = 48mmHg, HCO_3^- = 10mmol/L, créatinine sérique = 500µmol/L, urée sérique = 20mmol/L,

calcémie = 1.9mmol/L, phosphorémie = 2.5mmol/L, *CPK* = 122000u/ml, lactates = 6mmol/L.

Questions

1- Définir l'équilibre acido-basique.
2- Quels sont les facteurs responsables de l'hyperkaliémie ?
3- Quelle est votre conduite thérapeutique en urgence ?

Réponses

....

....

....

....

....

....

....

....

....

....

....

....

....

Cas clinique N° 4

Un homme âgé de 60 ans, connu bronchitique chronique est suivi d'une manière régulière à la consultation de pneumologie. Sa dernière gazométrie à l'état stable est la suivante : pH = 7.33, PaO_2 = 62mmHg, $PaCO_2$ = 58mmHg, HCO_3^- = 29mmol/L. Quelques jours après une surinfection des voies respiratoires, le patient présente une torpeur, une cyanose et des œdèmes périphériques. Le prélèvement de sang pratiqué à l'admission au service d'accueil des urgences donne les résultats suivants : pH = 7.28, $PaCO_2$ = 74mmHg, PaO_2 = 50mmHg, HCO_3^- = 31mmol/L, hématocrite = 61%, protidémie = 78g/L, natrémie = 138mmol/L,

chlorémie = 88mmol/L, $CO_2T = 29 \text{mmol/L}$. L'ECG montre des signes électriques en faveur d'un cœur pulmonaire chronique. La radiographie pulmonaire met en évidence un foyer d'hépatisation para hilaire gauche.

Questions

1- Définir l'équilibre acido-basique du malade a l'état stable.
2- Définir l'équilibre acido-basique au décours de la surinfection pulmonaire.
3- Expliquer les perturbations biologiques suivantes : hématocrite = 61%, protides = 78g/L et chlorémie = 88mmol/L.

Réponses

………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………
………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°5

Un homme âgé de 68 ans a été ramené aux urgences pour dyspnée. C'est un ancien fumeur et un ancien buveur. Il a de très nombreuses bronchites hivernales et il pèse 112kg. Depuis 2 jours, il est gêné dans ses moindres efforts, il ne peut plus sortir de chez lui, il ne mange plus. Depuis 24 heures, il n'arrive plus à dormir la nuit. Sa toux ramène une expectoration brunâtre.

A l'examen clinique on trouve : une température à 38.5 °C, une polypnée à 28 cycles/min, une cyanose des extrémités avec un front couvert de sueurs. La tension

artérielle est à 170/90mmHg, la FC est de 125bpm et il existe des râles bronchiques importants à l'auscultation thoracique. L'auscultation cardiaque est normale et l'abdomen est distendu, dépressible, indolore, sonore à la percussion. Il existe un reflux hépatojugulaire avec présence d'un discret œdème des membres inférieurs et un certain état d'agitation.

La gazométrie artérielle à l'air ambiant trouve : pH = 7.30, $PaCO_2$ = 68mmHg, PaO_2 = 45mmHg, SaO_2 = 77%, HCO_3^- = 30mmol/L, CO_2 total = 32mmol/L.

Questions

1- Définir le déséquilibre acido-basique.

2- Quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique et quel est le diagnostic le plus probable ?

1- Comment traiter ce déséquilibre acido-basique ?

Réponses

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°6

Un homme âgé de 55 ans, fumeur et hypertendu a été adressé aux urgences pour des difficultés respiratoires intenses. Son histoire a commencé la veille par l'apparition d'une douleur thoracique latérale gauche, rapidement suivie de frissons, de toux, puis d'une sensation d'essoufflement. A l'examen, on constate un patient fébrile à 40°C, une fréquence respiratoire à 45bpm, une cyanose intense. Le patient a du mal à répondre aux questions, il est confus et somnolent. A l'auscultation pulmonaire, on note des râles crépitants aux deux champs pulmonaires et un souffle tubaire à gauche. Sa température est à 40°C. La pression artérielle est à 95/60mmHg et la fréquence cardiaque est à 140bpm, la saturation percutanée en O_2 à 75% à l'air ambiant. Les gaz du sang sous O_2 à 15L/min montrent : pH = 7.34, PaO_2 = 48mmHg, SaO_2 = 75%, $PaCO_2$ = 26mmHg, HCO_3^- = 15mmol/L. CO_2 total = 17mmol/L.

Questions

1- Définir le déséquilibre acido-basique.

2- Quel est le diagnostic le plus probable et quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique ?

Réponses

....

....

....

....

....

....

....

....

....

....

....

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°7

Une femme âgée de 34 ans, admise aux urgences à 9h du matin pour dyspnée et tétanie des doigts. L'interrogatoire retrouve la notion de conflit au travail. A l'examen on note : patiente en pleurs, consciente, température à 37.5°C, la tension artérielle: 120/70mmHg, pouls: 80bpm, RR: 34/min, SpO_2 (air ambiant): 99%. Le bilan biologique montre NFS: normale, urée sérique = 3mmol/L, glycémie = 6.5mmol/L, natrémie = 135mmol/L, kaliémie = 3.5mmol/L, chlorémie = 100mmol/L, calcémie = 2.1mmol/L.

La gazométrie à l'air ambiant et le bilan biologique à 15 minutes et à 5 heures après l'admission montrent :

	9h15	**14h**
pH	7.72	7.4
$PaCO_2$ mmHg	12	33
PaO_2 mmHg	122	91
HCO_3^- mmol/L	15.5	20.4
CO_2T mmol/L	15.9	21.4
Ca^{++} (ionisé) mmol/L	0.38	0.89
Ca^{++} (Total) mmol/L	2	2.1
Lactates mmol/L	4	0.8

Questions

1. Définir le déséquilibre acido-basique des deux gazométries et comment vous les interprétez ?
2. Comment expliquez-vous la variation du calcium ionisé ?

Réponses

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

Cas clinique N°8

Un homme âgé de 43 ans a été ramené par sa famille aux urgences pour douleurs abdominales évoluant depuis 3 jours dans un contexte fébrile. Le patient est tabagique, aux antécédents de lithiase biliaire (coliques hépatiques). A l'examen, on constate un patient fébrile à 39.6°C avec un subictère conjonctival, la tension artérielle à 80/60mmHg, FC à 125bpm malgré un remplissage de 1000ml de macromolécules. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale avec une polypnée à 28 cycles/min. La palpation de l'hypochondre droit est douloureuse.

A la biologie on note : GB à 16000, *Hb* 12.3g/dl, Plaquettes 480000, natrémie = 144mmol/L, kaliémie = 4.1mmol/L, chlorémie = 105mmol/L, $CO_2\,T$ = 6mmol/L, glycémie= 5.4mmol/L, urée sérique = 14mmol/L, créatinine sérique = 128µmol/L, les transaminases sont élevées avec ASAT = 8 fois la valeur normale et ALAT = 12 fois la valeur normale. Il existe un syndrome de cholestase, BT = 25µmol/L, BD = 19µmol/L.

La gazométrie montre : pH = 7.32, PaO_2 = 107mmHg, $PaCO_2$= 28mmHg, HCO_3^- = 14mmol/L.

Questions

1- Quel est le diagnostic le plus probable ?
2- Définir le déséquilibre acido-basique.
3- Quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique ?

4- Jugez-vous nécessaire d'effectuer une alcalinisation par perfusion de bicarbonates de sodium ?

Réponses

……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°9

Une jeune femme âgée de 23 ans a été opérée depuis quatre jours pour appendicectomie. Les suites postopératoires ont été marquées par la survenue de vomissements et un retard de reprise du transit. Alors qu'elle était assise au bord de son lit, elle présente, brutalement, une douleur thoracique gauche au niveau de la région sous mammaire. Elle devient polypnéique avec une fréquence respiratoire à 35c/min, la saturation artérielle mesurée par oxymétrie de pouls est de 88%, la fréquence cardiaque est à 130bpm. La radiographie pulmonaire est normale, l'électrocardiogramme est sans anomalies en dehors d'une tachycardie sinusale.

La gazométrie artérielle montre : $pH = 7.60$, $PaCO_2 = 30$ mmHg, $PaO_2 = 60$mmHg, $HCO_3^- = 28$ mmol/L.

Au niveau de l'ionogramme sanguin on trouve : natrémie = 136mmol/L, chlorémie = 86mmol/L, kaliémie = 3.2mmol/L, $CO_2T = 30$mmol/L.

Questions

1- Définir le déséquilibre acido-basique et préciser s'il s'agit d'un trouble de l'équilibre acido-basique simple, mixte ou complexe ?

2- Quel est votre diagnostic ?

Réponses

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°10

Un malade âgé de 65ans, grand tabagique (90 PA) et insuffisant rénal chronique dialysé depuis 3ans se présente aux urgences, 24 heures après sa dernière séance d'hémodialyse dans un tableau clinique marqué par :

- une détresse respiratoire (dyspnée, cyanose des extrémités, crépitants et sibilants au niveau des deux champs pulmonaires)
- une tension artérielle à 80mmHg de systolique et à 65mmHg de diastolique avec froideur des extrémités ;
- une FC à 110bpm avec un rythme irrégulier ;
- un état de confusion et d'agitation.

Les examens paracliniques pratiqués en urgence montrent : $pH = 7.15$, $PaCO_2 = 32$mmHg, $HCO_3^- = 9$ mmol/L, $PaO_2 = 50$mmHg, glycémie = 4mmol/L, créatinine sérique = 500µmol/L, kaliémie = 5mmol/L, natrémie = 138mmol/L, chlorémie = 103mmol/L, $CO_2T = 11$mmol/L, GB = 7000 éléments/ml, CRP = 10mg/L, lactates = 6mmol/L.

Echographie cardiaque : hypokinésie septo-apicale avec fraction d'éjection systolique à 30%.

Questions

1- Définir le déséquilibre acido-basique chez ce patient

2- S'agit-il d'un déséquilibre simple mixte ou complexe et quelle(s) est (sont) la (les) cause (s) de ce déséquilibre acido-basique ?

3- Quelle est votre conduite thérapeutique durant les 12 premières heures ?

Réponses

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°11

Un homme âgé de 53 ans, IRC au stade préterminal, se présente au service des urgences pour des douleurs abdominales avec vomissements, sans arrêt des matières et des gaz. Ce tableau clinique évolue depuis une semaine environ.

L'examen du malade trouve une température à 37°C, une tension artérielle à 100/70mmHg, une FC à 90 battements/min. Le malade est anurique depuis plus de 12 heures. Le sondage vésical ramène 160ml d'urines pâles. Les examens biologiques montrent : urée sérique = 38mmol/L, créatinine sérique = 800µmol/L, kaliémie = 5mmol/L, natrémie = 136mmol/L, chlorémie = 90mmol/L, protidémie = 80g/L, RA (CO_2T) = 26mmol/L. Au niveau des urines, on trouve sur l'échantillon recueilli par sondage vésical à l'admission (160ml) : urée = 10mmol, sodium=8mmol/L, $\text{potassium} = 3\text{mmol/L}$. L'échographie abdominale est normale en dehors de deux reins de petite taille. La fibroscopie œsogastrique montre une gastrite non hémorragique.

La gazométrie artérielle (prélèvement réalisé au niveau de l'artère pédieuse) montre :

$pH = 7.38,\ PaCO_2 = 38\text{mmHg},\ PaO_2 = 90\text{mmHg},\ HCO_3^- = 24\text{mmol/L}.$

Questions

1- Définir le trouble de l'équilibre acido-basique chez ce malade.

2- Expliquer la physiopathologie de ce trouble de l'équilibre acido-basique.

Réponses

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

…………………………………………………………………………………………

Cas clinique N° 12

Une femme âgée de 62 ans est atteinte d'une insuffisance respiratoire chronique consécutive à une grande cyphoscoliose résultant d'un mal de POTT contracté dans l'enfance. La survenue pour la première fois d'œdèmes des membres inférieurs dans un contexte d'insuffisance cardiaque droite fait entreprendre un traitement par régime sans sel et furosémide 60mg/j.

Dix jours après le début du traitement, les œdèmes périphériques ont disparu, mais la famille constate un état de torpeur progressivement croissant et une cyanose des extrémités de plus en plus nette motivant son hospitalisation en réanimation.

A l'admission, l'examen clinique montre :

- une encéphalopathie (obnubilation, agitation, désorientation, soubresauts musculaires …)
- une cyanose des extrémités et des lèvres avec sueurs,
- un encombrement trachéobronchique,
- une température à 37.6°C, la tension artérielle est à 100/80mmHg, pouls : 110bpm.

Le prélèvement de sang fournit les renseignements suivants : pH = 7.42, $PaCO_2$ = 67mmHg, HCO_3^-= 45mmol/L, PaO_2 = 46mmHg, natrémie = 135mmol/L, kaliémie = 3mmol/L, $CO_2T = 43$ meq/L, chlorémie = 80mmol/L, Ht = 50%, GB = 7600 éléments/mm^3, créatinine sérique = 80µmol/L.

La radiographie pulmonaire est normale.

Questions

2- Définir le trouble de l'équilibre acido-basique chez cette patiente.

3- Quelle(s) est(sont) la(les) cause(s) de ce trouble de l'équilibre acido-basique.

Réponse

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

……………………………………………………………………………………………

Cas clinique N° 13

Une femme âgée de 49 ans, porteuse d'une maladie mitrale sous traitement digitalo-diurétique, anticoagulant et un régime pauvre en sodium, est admise à l'hôpital pour un état septique, des œdèmes des membres inférieurs et oligurie.

A l'examen, on note : polypnée à 24 cycles/min, tachyarythmie, hépatomégalie, température a 39.8°C, la tension artérielle est à 100/70mmHg, langue humide mais la malade accuse une soif vive malgré les apports hydriques par voie orale.

Les résultats du prélèvement sanguin sont les suivants: pH = 7.48, $PaCO_2$= 30mmHg, PaO_2 =80 mmHg, HCO_3^- = 30mmol/L, hématocrite = 49%, Protidémie = 79g/L, natrémie = 120mmol/L, kaliémie = 2.5mmol/L, glycémie = 6.5mmol/L, urée sérique = 32mmol/L, créatinine sérique = 133µmol/L, chlorémie = 88mmol/L, $CO_2T = 29\text{mmol/L}$.

L'examen des urines (échantillon de 4 heures = 150ml) montre : potassium = 20mmol, sodium = 5mmol, Urée = 299mmol, Créatinine = 620mmol.

L'ECG montre une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire avec une FC à 120bpm. La radiographie du thorax met en évidence un foyer de pneumopathie au niveau de la base du poumon droit.

Questions

1- Expliquer et commenter l'hyponatrémie et l'hypochlorémie.
2- Comment expliquer l'alcalose métabolique et l'hypokaliémie ?
3- Commenter la réaction de compensation respiratoire.

Réponses

……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………
……………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°14

Un patient âgé de 52 ans, greffé rénal au stade de rejet chronique est admis pour sepsis sévère d'origine pulmonaire. À l'examen clinique, on retrouve un patient polypnéique, une température à 39°C. La radiographie pulmonaire met en évidence un foyer pulmonaire droit. Un bilan biologique avec une gazométrie artérielle à l'air ambiant a montré: pH= 7.42, PaO_2 = 110.2mmHg, $PaCO_2$ = 12.9mmHg, HCO_3^- = 9.4mmol/L, protidémie = 51g/L, natrémie = 127mmol/L, chlorémie = 88mmol/L, kaliémie = 4.9mmol/L, urée sérique = 74mmol/L, créatinine sérique = 650µmol/L, GB = 8000 éléments/ml, CRP = 84mg/L, acide

lactique = 0.9mmol/L, $CO2T$ = 7mmol/L, calcémie = 1.9mmol/L, magnésémie = 0.69mmol/L, phosphorémie = 3.78mmol/L, albuminémie = 27g/L.

Questions

1- Définir le(s) trouble(s) de l'équilibre acido-basique(s) ?
2- En utilisant l'approche de Stewart, définir le(s) trouble(s) acido-basique(s) et expliquer le mécanisme physiopathologique de ce déséquilibre.

Réponses

…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………
…………………………………………………………………………………………

Cas clinique N°15

Un patient âgé de 65 ans, insuffisant rénal chronique au stade avancé mais non dialysé est admis en urgence pour pneumopathie communautaire. L'examen trouve un malade polypnéique avec une fréquence respiratoire à 30 cycles/min et œdème des membres inférieurs.

Le bilan biologique et la gazométrie pratiqués à l'admission ont montré :

$pH =$ 7.49, $PaO_2 =$ 92mmHg (sous 6l/mn d'O_2), $PaCO_2 =$ 28mmHg, HCO_3^- = 21.6mmol/L, urée sérique = 18mmol/L, créatinine sérique = 62µmol/L, acide lactique = 1mmol/L, natrémie = 140mmol/L, chlorémie = 109mmol/L,

kaliémie = 3.8mmol/L, calcémie= 1.96mmol/L, magnésémie = 0.89mmol/L, phosphorémie = 1.24mmol/L, CO_2T = 22mmol/L, albuminémie = 24g/L et présence d'une protéinurie importante à l'examen des urines par bandelette. Le SID effectif : 31.78meq/L, le SID apparent : 36.65meq/L et le SIG : 4.85meq/L.

Questions

1- Définir le(s) trouble(s) de l'équilibre acido-basique(s)? (Selon l'approche classique)

2- En utilisant l'approche de Stewart, définir le(s) trouble(s) acido-basique(s) et expliquer le mécanisme physiopathologique de ce déséquilibre.

Réponses

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

………………………………………………………………………………………

II Réponses et commentaires

Cas clinique N°1

1- Définir le désordre acido-basique.

Il s'agit d'une acidose (pH = 7.22) métabolique (HCO_3^- = 9mmol/L) à l'origine d'une hyperventilation intense ($PaCO_2$= 22mmHg). La $PaCO_2$ prévisible à cette acidose métabolique est égale à (1.3 HCO_3^-calculé + 10) = 22. Par conséquent, cette acidose métabolique est simple ($PaCO_2$ prévisible = $PaCO_2$ mesurée)

2- Calculer et commenter le trou anionique.

Le TA= 130 - (96 +7) = 27. Cette valeur est très élevée et témoigne de la présence de métabolites acides. Dans notre cas il s'agit de corps cétoniques (acido-cétose diabétique).

3- Quelle est votre conduite thérapeutique ?

- Remplissage vasculaire.
- Insulinothérapie en fonction de la glycémie.
- Apport de potassium selon l'évolution de la kaliémie.
- Apport de bicarbonate de sodium (14‰) qu'il faut arrêter quand le pH sera proche de 7.3 afin d'éviter l'alcalose métabolique (métabolisme des corps cétoniques).
- Traitement de l'infection urinaire.

Cas clinique N°2

1- Définir le déséquilibre acido-basique.

Il s'agit d'une acidose ($pH < 7.38$) métabolique ($HCO_3^- < 24$) avec une réponse respiratoire conforme aux valeurs prévisibles.

($PaCO_2$mesurée = $PaCO_2$prévisible = (1.3 x 7 + 10) = 19mmhg.

Il s'agit donc d'une acidose métabolique sévère avec une réaction de compensation respiratoire prévisible et intense (hyperventilation).

2- Quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique ?

Le calcul du TA montre une valeur à 26 [138 - (104 + 8)]. Cette élévation du TA est en faveur d'une acidose métabolique par accumulation des métabolites acides dans

l'organisme. L'acidose métabolique chez cette patiente est double : acidose métabolique par défaut d'élimination des ions acides (H^+), en rapport avec l'insuffisance rénale, mais surtout une acidose lactique par accumulation de l'acide lactique (lactate = 15mmol/L) secondaire à un défaut de la néoglucogenèse hépatique. Cette anomalie est due à une intoxication par la metformine. En effet, la métformine prescrite chez cette malade qui présente une insuffisance rénale chronique s'accompagne d'une élévation de sa concentration sérique, qui, à de fortes concentrations, entrave la néoglucogenèse hépatique.

3- Comment prévenir la survenue de ce déséquilibre acido-basique ?

Arrêt de la prescription de la métformine et surveillance de la glycémie avec au besoin introduction de l'insuline.

4- Comment traiter ce déséquilibre acido-basique ?

En l'absence de possibilité d'épuration extrarénale, il faut utiliser l'alcalinisation avec du bicarbonate à 14‰. Le volume de bicarbonate utilisé doit tenir compte de la quantité de bicarbonates en mmol qu'on souhaite apporter et de la diurèse du malade. Pour la quantité de bicarbonates nécessaire, on peut utiliser la formule suivante : quantité de bicarbonates en mmol = ΔHCO_3^- x 40% du poids corporel. ΔHCO_3^- est la différence entre la concentration normale des bicarbonates et celle du malade. En l'occurence, il faut donner pour un poids estimé à 60 kg : 18 x 24 = 432mmol de bicarbonates soit 432 x 6 = 2592ml de bicarbonates de sodium à 14‰. La moitié de bicarbonates doit être administrée durant les 8 premières heures de la réanimation (soit environ 1250ml de bicarbonates à 14‰).

Au cours du traitement, il faut bien surveiller la diurèse du malade et éventuellement utiliser les diurétiques pour maintenir une bonne diurèse et éviter le risque de surcharge hydrosodée. Cette réanimation doit être encadrée par une surveillance hémodynamique, gazométrique et de l'ionogramme sanguin.

L'épuration extra rénale (hémofiltration, hémodiafiltration, biofiltration) représente la meilleure solution thérapeutique chez cette patiente car elle permet :

- de corriger l'acidose métabolique sans risque de surcharge hydrosodée.
- d'éliminer les biguanides (metformine) en excès.

Cas clinique N°3

1- Définir l'équilibre acido-basique.

Il s'agit d'une acidose ($pH = 6.80$) mixte ; respiratoire ($PaCO_2 = 48$ mmHg) et métabolique ($HCO_3^- =$ 10mmol/L). L'acidose respiratoire est secondaire à l'hypoventilation centrale dans un contexte de coma profond et l'acidose métabolique est d'origine double : production de lactates (hypoxémie, état de choc, souffrance musculaire par rhabdomyolyse) et défaut d'élimination des ions acides par insuffisance rénale aigue anurique. A noter que les deux organes impliqués dans le mécanisme de compensation aussi bien de l'acidose métabolique et de l'acidose respiratoire ne sont pas en mesure d'intervenir (insuffisance rénale et insuffisance respiratoire), ce qui explique la gravité de l'acidose.

2- Quels sont les facteurs responsables de l'hyperkaliémie ?

Cette hyperkaliémie est secondaire à la souffrance musculaire par rhabdomyolyse avec libération de potassium, à l'acidose métabolique qui entrainent une diminution de transfert du potassium dans la cellule et à l'insuffisance rénale par défaut d'élimination).

3- Quelle est votre conduite thérapeutique en urgence ?

- Ventilation artificielle avec comme objectif normoxie et hypocapnie modérée ($PaCO_2 = 35$ mmHg) ;
- remplissage vasculaire ;
- épuration extrarénale qui permet de corriger l'acidose métabolique, l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie et d'éliminer les barbituriques. Ceci permet de raccourcir la durée du coma et par conséquent la ventilation artificielle. Cette épuration extrarénale par hémodialyse intermittente quotidienne doit être maintenue jusqu'à récupération de la fonction rénale.

Cas clinique N°4

1- Définir l'équilibre acido-basique à l'état stable.

Il s'agit d'une acidose ($pH < 7.38$) respiratoire ($PaCO_2 > 42mmHg$) chronique à l'état d'équilibre (réserves alcalines conformes aux valeurs prévisibles : $\Delta\ RA = 0.33$ x $\Delta\ PaCO_2 = 5$).

2- Définir l'équilibre acido-basique au décours de la surinfection pulmonaire.

Il s'agit d'une acidose ($pH < 7.38$), respiratoire ($PaCO_2 > 42$), chronique (réserves alcalines très élevées). Cependant cette élévation est inferieure aux valeurs de compensation physiologique si le malade était à l'état stable. En effet, le ΔHCO_3^- $prévisible$ = 0.33 x Δ $PaCO_2 = 11$ qui est supérieur au ΔHCO_3^- retrouvé chez le patient (ΔHCO_3^- $calculé = 7$). Ceci est secondaire à la décompensation aigue de l'état respiratoire qui ne permet pas une compensation parfaite (la compensation rénale est retardée). Par conséquent ce déséquilibre acido-basique est mixte (acidose respiratoire des causes combinées: chronique et aigu).

3- Expliquer les perturbations biologiques suivantes : hématocrite = 61% Protides = 78g/L et chlorémie = 88mmol/L.

L'élévation de l'hématocrite est secondaire à l'hypoxémie chronique par stimulation de l'érythropoïèse, mais aussi à l'hémoconcentration comme en témoigne l'élévation des protides.

L'hypochlorémie à 88mmol/L avec un rapport $Cl^-/Na^+ < 75\%$ est secondaire à un transfert de chlore du plasma vers les hématies et ceci en réponse à l'augmentation de (HCO_3^-) au niveau du plasma, afin de conserver l'électroneutralité du plasma (effet Hamburger).

Cas clinique N°5

1- Définir le déséquilibre acido-basique.

Il s'agit d'une acidose ($pH < 7.38$) respiratoire ($PaCO2$ > 42 mm Hg). Cette acidose respiratoire est chronique (terrain du malade) avec un taux de HCO_3^- élevé. Cependant, l'augmentation des bicarbonates n'est pas corrélée à l'augmentation de la $PaCO_2$. Ainsi, $\Delta HCO_3^- P = 0.33 \times \Delta PaCO_2 m$ = 9 qui est supérieur au ΔHCO_3^- c égale à 6. Par conséquent le taux de bicarbonates retrouvé chez le malade est inferieur au taux de HCO_3^- prévisible. Ainsi, il s'agit d'une acidose respiratoire chronique avec décompensation aigue.

2- Quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique et quel est le diagnostic le plus probable ?

Cette acidose respiratoire chronique retrouvée à la gazométrie est en en rapport avec une insuffisance respiratoire chronique méconnue et décompensée par une surinfection broncho-pulmonaire.

3- Comment traiter ce déséquilibre acido-basique ?

Eviter l'oxygénothérapie à fort débit (aggrave l'hypoventilation), entamer une ventilation non invasive, chercher et traiter le facteur de décompensation (traiter la surinfection pulmonaire).

Cas clinique N°6

1- Définir le déséquilibre acido-basique.

Il s'agit d'une acidose métabolique devant : $pH < 7.38$; $HCO_3^- < 24\, mmol\, /\, L$ et $PaCO_2 < 38\, mmHg$. La réponse respiratoire prévisible dans ce cas est comme suit : $PaCO_2\, P = 1.3\times HCO_3^-(C) + 10$ = 29.5. La valeur mesurée est différente de la valeur prévisible, dans ce cas il s'agit d'un désordre acido-basique complexe : acidose métabolique et alcalose respiratoire. ($PaCO_2\, m \ll PaCO_2\, P$).

2- Quel est le diagnostic le plus probable et Quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique ?

Il s'agit très probablement d'une pneumonie aigue communautaire. L'hypoxémie très sévère par shunt vrai probable, non corrigée par l'oxygène et le sepsis sévère sont responsables d'une acidose lactique. L'hyperventilation intense chez le malade est secondaire à l'acidose métabolique, au sepsis et à l'hypoxémie. La résultante étant une acidose métabolique et une alcalose respiratoire.

Cas clinique N°7

1. Définir le déséquilibre acido-basique des deux gazométries et comment vous les interprétez ?

Pour la première gazométrie pratiquée à 9h15 : il s'agit d'une alcalose respiratoire aigue devant : une élévation du pH > 7.42 et une $PaCO_2$ inférieure à 38mmHg.

La réponse compensatrice rénale prévue dans le contexte est : $\Delta HCO_3^- P = 0.2 \text{ x } \Delta PaCO_2 \text{m} = 5.6$. Cependant, le $\Delta HCO_3^-\ c$ (24 – 15.5) = 8.5 qui est différente de 5,6 ; par conséquent, $HCO_3^- \text{c} \ll HCO_3^-\ P$. Ainsi, le désordre acido-basique est complexe et l'alcalose respiratoire aigue est associée à une acidose métabolique. Cette acidose métabolique est une acidose par accumulation d'acides organiques (Lactates > 2mmol) dans un contexte d'hyperventilation psychogène et de tétanie par baisse du calcium ionisé.

Pour la deuxième gazométrie pratiquée à 14h, le *pH* est revenu à la normale (7.40). Par ailleurs, bien que la $PaCO_2$ et les réserves alcalines aient été améliorés, ils restent inferieurs aux valeurs normales. La reconstitution partielle du pool des RA est secondaire à la normalisation des lactates. La persistance d'une baisse modérée des RA est due au retard que prend le rein pour reconstituer le pool des RA. Ainsi, malgré la baisse de l'hyperventilation et la normalisation des lactates, le déséquilibre acido-basique reste complexe (alcalose respiratoire et acidose métabolique).

2- Comment expliquez- vous la variation du calcium ionisé ?

La baisse du calcium ionisé constatée à l'admission est secondaire essentiellement à l'alcalose respiratoire qui augmente la fraction du calcium liée aux protéines (albumine). Par ailleurs, la patiente présente dés l'admission, une calcémie totale anormale. La correction de l'alcalose respiratoire a permis de retrouver le taux normal de calcium ionisé.

Cas clinique N°8

1- Quel est le diagnostic le plus probable ?

Angiocholite aigue lithiasique devant : la lithiase connue et la triade: douleur, fièvre, ictère. Cette angiocholite est associée à un choc septique devant le syndrome infectieux et le collapsus malgré un remplissage adapté.

2- Définir le déséquilibre acido-basique.

La gazométrie est validée ($CO_2T - HCO_3^- = 2$).

Il s'agit d'une acidose métabolique devant : $pH < 7.38$, $HCO_3^- < 24\ mmol\ /\ L$ et $\text{PaCO}_2 < 38\ mmHg$. La réponse respiratoire prévisible dans ce cas est comme suit :

$PaCO_2\ P = 1.3 \text{ x } HCO_3^-(C) + 10$ = 28. La valeur mesurée est égale à la valeur prévisible. Il s'agit alors d'un désordre acido-basique simple.

3- Quelle(s) est (sont) la (les) causes de ce déséquilibre acido-basique?

Le calcul du trou anionique trouve : TA = Na^+ – ($CO2T + Cl^-$) = 144 – (105 +16) = 23mmol. Ce trou est élevé (TA > 12mmol), il s'agit alors d'une acidose métabolique par accumulation d'acides organiques (Lactates) suite au choc septique. La réponse compensatrice respiratoire est responsable d'une polypnée.

4- Jugez-vous nécessaire d'effectuer une alcalinisation par perfusion de bicarbonates de sodium?

Non, car il n'existe pas de pertes de bicarbonates, l'acidose est modérée et l'alcalinisation peut entraîner un risque de surcharge hydro -sodée, d'alcalose rebond, et d'hypokaliémie. Le traitement doit être étiologique : rétablir une bonne perfusion périphérique et traitement de l'angiocholite (antibiothérapie + chirurgie)

Cas clinique N°9

1- Définir le déséquilibre acido-basique et préciser s'il s'agit d'un trouble de l'équilibre acido-basique simple, mixte ou complexe.

Il s'agit d'une alcalose ($pH = 7.6$). Cette alcalose est mixte : respiratoire et métabolique. En effet, l'hyperventilation et la baisse de la $PaCO_2$ ne s'accompagnent pas d'une baisse des réserves alcalines mais au contraire, nous observons une augmentation des réserves alcalines. Selon la formule des bicarbonates prévisibles, ($\Delta HCO_3^- P = 0.2 \times \Delta PaCO_2$), le $\Delta HCO_3^- P$ doit être égal à $0.2 \times 10 = 2$ et le $HCO_3^-\ P$ à 22meq si l'alcalose est d'origine respiratoire seulement. Les réserves alcalines calculées sont à 28mmol/L et mesurées à 30mmol/L et sont largement supérieures aux réserves alcalines prévisibles. Par conséquent, l'alcalose est mixte respiratoire et métabolique.

2-Quel est votre diagnostic?

Cette malade présente un syndrome subocclusif post-opératoire à l'origine d'une alcalose métabolique. Cette alcalose métabolique est secondaire à l'hypovolémie et aux pertes d'ions chlores (vomissements) avec hypochlorémie. Par ailleurs, une

embolie pulmonaire est fortement probable devant le tableau clinique et gazométrique (Hypoxie, hypocapnie).

Cas clinique N°10

1- Définir le déséquilibre acido-basique chez ce patient.

Il s'agit d'une acidose ($pH < 7.38$) métabolique ($HCO_3^- < 24 mmol/L$) et respiratoire ($PaCO_2$ mesurée > $PaCO_2$ prévisible). En effet, au cours de l'acidose métabolique isolée, la baisse de la $PaCO_2$ prévisible est régie par l'équation suivante : $PaCO_2 = 1.3 \times HCO_3^- + 10$. Dans notre cas la $PaCO_2$ prévisible selon cette formule devrait être à 22mmHg or elle est à 32mmHg, ce qui est en faveur d'une acidose respiratoire associée à l'acidose métabolique.

2- S'agit-il d'un déséquilibre simple, mixte ou complexe et quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) de ce déséquilibre acido-basique?

C'est un déséquilibre mixte. Il s'agit d'une acidose métabolique avec TA élevé (24) qui a une origine double (accumulation d'acides par défaut d'élimination rénale et augmentation de la production des lactates dans un contexte de choc cardiogénique) associée à une acidose respiratoire (insuffisance respiratoire chronique + œdème aigu des poumons).

3- Quelle est votre conduite thérapeutique durant les 12 premières heures ?

On doit donner la priorité non pas à la correction de l'acidose mais plutôt à la correction de l'hématose et de l'état hémodynamique. La correction de l'acidose métabolique doit faire appel à l'épuration extra rénale et non à l'apport de bicarbonates de sodium qui aggrave l'OAP. On peut proposer le schéma thérapeutique suivant :

- intubation + ventilation contrôlée
- drogues inotropes positives (Dobutamine)
- coronarographie en urgence qui permet d'évaluer le réseau coronaire et de discuter la pose de stents ou la chirurgie des coronaires.
- Dialyse au mieux par hémofiltration en utilisant comme tampon le bicarbonate. En absence d'hémofiltration, la dialyse quotidienne avec des paramètres de dialyse adaptés à l'état du patient est une bonne alternative.

Cas clinique N°11

1- **Définir le trouble de l'équilibre acido-basique chez ce malade.**

La gazométrie est validée ($CO_2T - HCO_3^- = 2$). Les différents paramètres de la gazométrie artérielle (pH, $PaCO_2$ et HCO_3^-) sont dans les limites des valeurs physiologiques. Cependant, la normalité de ces paramètres n'est pas corrélée avec les données cliniques. En effet, au cours de l'insuffisance rénale chronique au stade préterminal, le défaut d'élimination des acides (H^+) au niveau des urines est à l'origine d'une acidose métabolique avec baisse du pH, des réserves alcalines et de la $PaCO_2$ comme mécanisme de compensation respiratoire. L'absence de ces perturbations gazométriques doit nous faire évoquer la présence d'un ou de plusieurs facteurs qui peuvent modifier l'équilibre acido-basique. Pour notre cas, l'existence de vomissements est à l'origine d'une alcalose métabolique qui tend à augmenter les réserves alcalines, le pH et la $PaCO_2$ et normaliser le pH chez le malade. Donc, il s'agit d'une acidose métabolique associée à une alcalose métabolique.

2- Expliquer la physiopathologie de ce trouble de l'équilibre acido-basique.

L'acidose métabolique est secondaire à l'accumulation des ions acides (H^+ qui ne sont plus éliminés en cas d'insuffisance rénale. Les vomissements entraînent une perte d'eau et d'acide chlorhydrique à l'origine d'une hypochlorémie, d'une hypovolémie et de perte d'ions H^+, trois facteurs qui augmentent la concentration de ($HCO_3{}^-$) au niveau du sang (alcalémie). La perte d'ions (H^+) diminue la consommation de (HCO_3^-). L'hypochlorémie et l'hypovolémie augmentent la réabsorption de bicarbonates au niveau des reins mais cela suppose une fonction rénale normale. Dans notre contexte, il existe une insuffisance rénale assez avancée qui entrave ce mécanisme. Par conséquent, l'alcalose métabolique est secondaire :

- à la perte d'ions (H^+) par voie digestive (vomissements)
- à l'hypovolémie (alcalose de contraction)
- à la sortie des bicarbonates des globules rouges pour compenser la perte de chlore et maintenir l'électroneutralité plasmatique.

Cas clinique N°12

1- **Définir l'équilibre acido-basique chez cette patiente.**

Le pH est dans la fourchette normale (7,42), cependant, la $PaCO_2$ et les réserves alcalines calculées et mesurées sont pathologiques. L'hypercapnie cadre bien avec l'insuffisance respiratoire chronique de la patiente mais l'augmentation des réserves alcalines est beaucoup plus importante que prévue (ΔHCO_3^- = 0,33 x 25 = 8) ce qui donne normalement des réserves alcalines à 32meq/L au maximum. Or les réserves alcalines sont à 45meq/L. Ce qui est en faveur d'une alcalose métabolique qui a majorée l'augmentation du taux de bicarbonates secondaire à l'insuffisance respiratoire chronique. Il s'agit donc d'un déséquilibre acido-basique complexe (acidose respiratoire associée à une alcalose métabolique).

2- **Quelle(s) est (sont) la (les) cause (s) de ce trouble de l'équilibre acido-basique ?**

L'acidose respiratoire est secondaire à l'insuffisance respiratoire chronique consécutive à la grande cyphoscoliose et l'alcalose métabolique est en rapport avec l'utilisation des diurétiques (Furosémide) à l'origine d'une hypochlorémie d'une hypovolémie et d'une hypokaliémie, trois facteurs qui augmentent la réabsorption de bicarbonates au niveau des reins et favorisent l'alcalose métabolique.

Cas clinique N°13

1- **Expliquer et commenter l'hyponatrémie et l'hypochlorémie ?**

L'hyponatrémie et l'hypochlorémie sont secondaires à l'utilisation des diurétiques qui entraînent une diminution des réserves de sodium et de chlore, mais le rapport Cl^-/Na^+ reste normal (75%).

2- **Comment expliquer l'alcalose métabolique et l'hypokaliémie ?**

L'hypovolémie et l'hyponatrémie induites par les diurétiques entraînent un hyperaldostéronisme secondaire avec réabsorption importante de sodium et élimination de potassium et des ions acides (H^+) avec comme corollaire une réabsorption d'ions bicarbonates. Deux autres facteurs sont à l'origine de l'alcalose métabolique : l'hypochlorémie et l'hypovolémie (alcalose de contraction) responsables du transfert des bicarbonates des globules rouges vers le plasma.

3- Commenter la réaction de compensation respiratoire ?

Les diurétiques utilisés par la patiente sont à l'origine d'une situation d'alcalose métabolique. Cette alcalose métabolique entraîne une hypoventilation alvéolaire avec élévation de la $PaCO_2$. Dans notre cas, la $PaCO_2$ est plutôt basse (30mmHg) et la malade est polypnéique. Ceci est en rapport avec la pneumopathie hypoxémiante. Par conséquent la perturbation de l'équilibre acido-basique devient mixte : alcalose métabolique associée à une alcalose respiratoire.

Cas clinique N°14

1- Définir le (s) trouble (s) de l'équilibre acido-basique ?

Selon l'approche classique, un *pH* normal dans un contexte de trouble de l'équilibre acido-basique (baisse des bicarbonates et de la $PaCO_2$) est évocateur d'un trouble de l'équilibre complexe. En effet, l'hyperventilation en cas d'acidose métabolique ne ramène jamais le pH à des valeurs normales. Dans notre cas le *pH* se trouve dans sa limite supérieure. Toutes ces données nous amènent à retenir le diagnostic d'acidose métabolique (insuffisance rénale) associée à une alcalose respiratoire (sepsis grave).

2- En utilisant l'approche de Stewart, définir le(s) trouble(s) acido-basique(s) et expliquer le mécanisme physiopathologique de ce déséquilibre ?

Selon l'approche de Stewart, le SID effectif : 19.08meq/L, le SID apparent : 49.59meq/L et le SIG : 26.51meq/L. Selon cette approche, il existe une acidose métabolique due à l'élévation des anions. Il n'existe pas d'hyperlactatémie pouvant expliquer l'augmentation des anions, ce qui signifie qu'il existe une augmentation d'autres anions fortement dissociés essentiellement au cours du sepsis. Par conséquent l'acidose métabolique retrouvée chez le malade est secondaire à l'insuffisance rénale (accumulation des lactates et des phosphates) et à la présence d'anions dans un contexte de sepsis grave. L'hypoalbuminémie retrouvée chez le patient est un facteur d'alcalinisation (baisse des protéinates).

Cas clinique N°15

1- Définir le (s) trouble (s) de l'équilibre acido-basique (s) ?

Selon l'approche classique, les paramètres de la gazométrie artérielle sont en faveur d'une alcalose respiratoire par hypocapnie (polypnée).

La réponse prévisible à cette alcalose respiratoire ($\Delta HCO_3^- = 0.2\ \Delta \text{PCO}_2 = 2{,}2$) est dans les normes $HCO_3{}^- p \approx HCO_3^- m$. Donc il s'agit d'une alcalose respiratoire isolée. Cependant, l'état pathologique du malade laisse prévoir d'autres perturbations de l'équilibre acido-basique (insuffisance rénale chronique).

Devant l'hypoalbuminémie profonde, l'approche de Stewart pour interpréter l'équilibre acido-basique est indiquée dans cette situation.

2- En utilisant l'approche de Stewart, définir le(s) trouble(s) acido-basique(s) et expliquer le mécanisme physiopathologique de ce déséquilibre ?

En plus de l'alcalose respiratoire, le patient présente un *SID* effectif et apparent < 38 et un *SIG*: 4.85meq/L et donc une acidose métabolique associée qui peut être expliquée par : l'insuffisance rénale chronique.

Cette acidose métabolique n'a pas été détectée par l'approche classique car la présence d'une hypoalbuminémie importante est un facteur d'alcalinisation par baisse du système tampon (protéinates).

Quelques références à consulter

(1) 51ème congrès national d'anesthésie et de réanimation. Evaluation de l'équilibre acido-basique en réanimation. Paris : SFAR ;2009.

(2) H. Quintard, S. Hubert, C. Ichai. Qu'apporte le modèle de Stewart à l'interprétation des troubles de l'équilibre acide-base ? Ann Fr Anesth Reanim 2007 ;26(5) :423-33.

<u>Edition IMPAK 2014</u>

